

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE, D'ANALGÉSIE ET DE RÉANIMATION

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ORDINAIRE DU 16 Décembre 1961

L'Assemblée Générale Annuelle s'est tenue au Siège de la Société 12, rue de Seine, Paris (VI^e), le samedi 16 décembre 1961.

La séance est ouverte à 19 h, sous la présidence de M. BOUREAU.

I. RAPPORT DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

L'année 1961 a vu la transformation profonde de notre Société.

Celle-ci, fondée en 1935, alors qu'il n'existait à Paris que quelques rares Anesthésistes, le fut par des chirurgiens, des spécialistes, et des représentants des Sciences Fondamentales : elle comptait quatre Anesthésistes sur 120 membres.

Peu à peu, le nombre des Anesthésistes Membres de la Société, s'accrut. Mais la structure de la Société ne convenait plus à la situation actuelle de l'Anesthésiologie Française : le nombre des Anesthésiologistes dépasse en effet le millier ; elle différait aussi trop profondément de celle des Sociétés Étrangères, avec lesquelles les échanges vont se multipliant, et qui sont groupées en Fédération. Il devenait indispensable, non seulement d'élargir les bases de son recrutement, mais aussi de regrouper dans une section de « Membres Associés » les Membres non Anesthésiologistes de la Société, tandis que ses Membres Anesthésiologistes seraient seuls admis au Conseil et posséderaient seuls le droit de vote.

Ainsi fut fait, et c'est dans ce sens que les Statuts furent modifiés.

Cette transformation, bien accueillie, s'est révélée heureuse. En effet, nous n'avons eu à déplorer qu'une seule démission parmi les Membres non anesthésiologistes (M. LABORIT) et que 12 démissions parmi les membres anesthésiologistes (MM. BIMAR, CHOPIN, DECOURT, DELIGNÉ, DELEUZE, HUGUENARD, M^{me} LABORIT, MM. J. M. MELON, RÉGENT, SABATHIÉ, SIMON, VIGNON).

Par contre, nous avons accueilli une centaine de nouveaux membres qu'éloignait de nous la condition préalable à toute admission édictée par les anciens Statuts, celle de communiquer à la Société avant toute candidature. Et soixante-dix candidats nouveaux, que recommandent leurs titres ou leurs travaux, sont aujourd'hui proposés à votre agrément. Enfin, la création de Sections Provinciales, demandées par quelques Membres des régions éloignées de Paris, a été admise dans le principe, et sera tout à l'heure soumise à votre approbation.

Les travaux de la Société se sont poursuivis à un rythme satisfaisant, lors des sept réunions qui ont marqué l'année. En dehors des quatre séances comportant des communications libres, le Congrès de Nancy a été un grand succès, la séance hospitalière, une réussite, et la séance à thème, particulièrement opportune et intéressante.

Pour 1962, nous comptons organiser huit séances de travail. En dehors du Congrès de Montpellier, de la séance hospitalière qui aura lieu à l'hôpital Foch de Suresnes, nous avons pensé que notre Société, devenue numériquement très importante, et par ailleurs parfaitement homogène, aurait intérêt à multiplier ses échanges de vues, d'une part avec des Sociétés Françaises dont le domaine scientifique est voisin du sien, d'autre part avec des Sociétés Étrangères d'Anesthésiologie.

Dans ce but, nous avons pressenti pour 1962 la Société Nationale de Transfusion Sanguine et la Société Belge d'Anesthésie, qui toutes deux ont donné leur accord pour une séance commune au cours de cette année.

Ces perspectives, et les résultats obtenus en 1961, nous permettent d'espérer que 1962 sera pour notre Société une année plus fructueuse encore.

Ce rapport est adopté à l'unanimité des Membres présents.

II. RAPPORT DU TRÉSORIER

Mes chers Collègues,

Depuis mars dernier, j'assume la Trésorerie de notre Société. Après avoir vérifié les comptes que m'a remis M. QUEVAUVILLER, je lui confirme le quitus donné à cette époque et je tiens ici, à le remercier, ainsi que M. THALHEIMER, pour l'aide, les conseils et les renseignements précieux qu'ils m'ont donnés et qui m'ont permis de me mettre au courant d'une trésorerie assez complexe.

Je pense préférable, bien que les comptes de la Société et de la Revue soient intimement liés, de dissocier, comme l'a préconisé l'an dernier M. QUEVAUVILLER, les deux comptes, dans l'exposé que le Trésorier doit vous faire chaque année, afin de le rendre plus compréhensif. D'autre part, en accord avec notre

comptable, j'ai pensé qu'il était indiqué de mettre sur le compte de la Société toutes les dépenses qui sont à partager sur les deux comptabilités.

Société.

Elle compte, sans comprendre les élus de l'Assemblée de décembre, 328 membres qui se répartissent en :

32 membres : Fondateurs, d'Honneur ou Honoraires,

132 membres : Titulaires Anesthésiologistes ou non,

164 membres : Correspondants nationaux, associés ou adhérents,

plus un certain nombre de Membres correspondants étrangers dont la situation financière, vis-à-vis de la Société, n'est pas encore parfaitement mise au point.

Le nombre de Membres redevables d'une cotisation est de 296. En comptant les Membres abonnés pour lesquels il n'a pas été demandé cette année de cotisation, 268 membres sont en règle avec la Société. De plus, de nombreuses cotisations en retard sont rentrées, de sorte que le total des cotisations encaissées s'élève à la somme de 11 813,43 NF. En ajoutant à cette somme quelques rentrées (intérêt de comptes, versements divers), le bilan s'établit comme suit :

Recettes :

Cotisations 1961	8.900,00
Cotisations anciennes	2.913,43
Rentrées diverses, intérêt de comptes	272,51
Total des recettes	12.085,94

Dépenses :

Secrétariat général	4.470,00
Correspondance et frais de bureau (2.590,43 + 1.245,75)	3.836,18
Honoraires comptable agréé	75,00
Loyer	312,59
Frais généraux (livres-divers-abonnements)	175,19
Frais de justice	1.520,00
Inscription S. S.	810,00
Gratifications	95,00
Total des dépenses	11.293,96

Crédit : 12.085,94 — 11.293,96 = 811,98 NF.

Revue.

Recettes :

Subventions encaissées par la Société	39.800,00
Abonnements : 566 en France, 965 à l'Étranger encaissés par la Librairie Masson	83.931,15
Vente de volumes id.	2.821,90
Total des recettes	126.553,05

Dépenses :

Frais d'éditeur (Bussière)	75.000,00
Affranchissements divers	730,42
Façonnage dans numéros divers	27,88
Cotisation syndicat Presse	5,00
Frais d'exploitation Masson	11.005,30
Honoraires Comptable agréé	75,00
Frais généraux divers (expéditions, impressions, bureau)	1.174,65
Total des dépenses	88.018,25

Crédit : 126.553,05 — 88.018,25 = 38.534,80 NF.

Totalisation des comptes précédents, avoir total de la Société.

Solde de l'exercice 1961 :

Crédit Société	811,98	
Crédit Revue	38.534,80	
Avoir chez Bussière	4.341,57	
	43.688,35	43.688,35

Solde au 31 décembre 1960 :

Crédit Société	43.770,34	
Crédit Masson	40.063,17	
	83.833,51	83.833,51

En caisse au 1^{er} janvier 1962..... 127.521,86 NF

Conclusion.

La Société, comme vous pouvez le constater, se trouve avoir, en cette fin d'année, une trésorerie très saine.

Le budget « Société » proprement dit, malgré la prise en charge de tous les frais, se trouve créancier d'une somme de 811,98 NF.

Le budget « Revue » reste, lui aussi, créancier, et augmente son avoir.

Prévisions pour 1962.

Le Comité de Direction de la Société a décidé de ne pas relever les cotisations pour 1962, mais le nombre des adhérents augmentant, le budget de la Société devrait rester équilibré, si une augmentation trop grande des frais de gestion ne vient pas compromettre cet équilibre.

Je me propose de faire en fin d'année une étude des prévisions de ce budget pour savoir si, l'an prochain, il faudra ou non augmenter les cotisations.

Quant à la Revue, le montant de ses abonnements étant élevé à 60 NF elle devrait rester bénéficiaire ; cette différence devrait couvrir les augmentations

importantes de papier, dont nous avons dû renouveler le stock et dont les factures seront mises en comptabilité sur l'exercice 1962.

Ce rapport est adopté à l'unanimité des Membres présents.

III. ÉLECTION

Scrutateurs désignés en séance : MM. BATAILLE et SERRE.

Résultats des élections ;

Suffrages exprimés : 78, le quorum exigé étant de 39 (Art. 21 des Statuts) ;

Bulletins valables : 71 ;

Bulletins nuls : 7 ;

Majorité requise (Art. 34 du Règlement) : 24.

Ont obtenu (et sont déclarés élus) :

1^o Dans la Section des Membres d'Honneur :

M^{lle} le Pr Jeanne LÉVY,

M. le Pr Pierre MOULONGUET-DOLÉRIS,

M. le Dr Marcel THALHEIMER.

2^o Dans la Section des Membres Honoraires :

M. le Dr A. MOULONGUET ;

M. le Dr G. SEILLÉ.

3^o Dans la Section des Membres Titulaires :

70 voix : M^{me} BERTREUX,

69 — : M^{mes} CARETTE et ÉSTANOVE, M. THULLIER,

68 — : MM. GUILMET et LAVERNHE,

67 — : MM. CHESNEAU et DUBOIS, M^{me} JASSON, MM. JULIA, LEBEAUPIN, M^{me} MÉARY, M. SÉRIÈS,

66 — : M. A. FLAISLER, M^{me} MANDEL-BABICKA.

4^o Dans la Section des Membres Correspondants Nationaux :

70 voix : MM. AILLOT, PICARD et M^{me} PORTUGAL,

69 — : M^{lles} DURAND et HARTUNG, MM. MILLET et PRUNIER,
M^{me} SEFFERT, MM. TOUCHARD et WINCKLER.

68 — : M^{me} CLAY, M^{lle} DANJOU, M. A. DURANTEAU,

67 — : M^{me} PROCHIANTZ.

5^o Dans la Section des Membres Associés :

70 voix : MM. CUSSENOT et KEMPF,

68 — : M. DESJACQUES.

6^o Dans la Section des Membres Correspondants Étrangers :

70 voix : MM. BURGHELE (Roumanie), DEREDJIAN (Bulgarie), et M^{lle} PLANTEVIN (Angleterre).

7^o Dans la Section des Membres Adhérents :

70 voix : MM. AUBERTEL, BARBE, M^{me} BONNET-LÉOBARDY, M^{lles} CARPENTIER et CÉRÈS, M. CHARLES, M^{me} CHASSINAT-ROBERT, M. CRIVELLI, M^{me} DAME, MM. DAYAN, DELCOUR, DEMANGE, DHOMPS, M^{lle} DOUSSET, M. JAVELAUD, M^{me} LACLAVETINE, 69 voix : MM. ANGHERT, BÉNEZECH, M^{lle} BLANC, M. BOUILLAND, M^{lle} BUHOT, MM. CARCENAC, CATHELINAUD, CAULIER, DECLERCQ, M^{lles} DUPERRIER et ÉTROY, M^{mes} FESQUET-BOIS, FILIU, FRÉMONT, GAUDU, M^{lles} GAVEAU et GILBERT, MM. HUCHET, KURTZ, LAFONTAINE, LEGUY.

68 voix : M. BASTIN, M^{me} BELLELETTRE-CHEVALIER, M^{lles} BONHENRY et CHABRUT, MM. CHAMBRE, FIÉVEZ, GENTY, LENOT, LOPATIN, M^{lle} MAURY, M^{me} MERCIER, M. MILOCHAU, M^{me} MONLOUIS-BARBIER, M. MONOD, M^{me} MOUSIS, M. PENNAFORTE, M^{lles} POISSONNET et RENY, M. SENNHAUSER, M^{lle} SIBBONI, MM. VAISSIÈRE et VOIZARD,

67 voix : M. ILINE, M^{lle} LOGEAIS, M^{me} MIRABEL, M. MOUNTAIN, M^{lle} PLANCHON, MM. SAVIN de LARCLAUDE, TRAUTMANN, M^{lle} ZAGDOUN-VALENTIN,

66 voix : MM. ROBELET, WAYSMAN, et M^{me} ZUBER.

IV. CRÉATION DE SECTIONS RÉGIONALES DE LA SOCIÉTÉ

L'Assemblée Générale est également appelée à se prononcer sur une demande de création de Sections Régionales de la Société ; cette demande émane de Membres provinciaux désireux de se regrouper périodiquement sur le plan régional.

Le résultat du vote a été le suivant :

Suffrages exprimés : 78 (Quorum exigé : 39).

Bulletins valables : 75

Bulletins nuls : 3

Majorité requise : 25

Votes favorables : 60

Votes défavorables : 15.

En conséquence, le projet de création de Sections Régionales est adopté.

Ces Sections seront effectivement créées au fur et à mesure des demandes émanant des grands centres de Province.

La séance est levée à 19 h 45.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ORDINAIRE DU 27 Janvier 1962

ÉLECTIONS POUR LE RENOUELEMENT DES MEMBRES DU CONSEIL DE DIRECTION

(Six places ont été déclarées vacantes)

Membres sortants : M^{mes} DU BOUCHET et DELAHAYE-PLOUVIER, MM. KERN et MARCENAC.

Candidats : M^{mes} DU BOUCHET et DELAHAYE-PLOUVIER, MM. GAUTHIER-LAFAYE, KERN, LARENG et LEBEAUPIN.

Scrutateurs désignés en séance : MM. BATAILLE et WINCKLER.

Nombre de votants : 93.

Quorum exigé (Art. 21 des Statuts) pour la validité du vote : 40.

Bulletins valables : 90.

Bulletins nuls : 3.

Quorum exigé pour l'élection (Art. 34 du Règlement Intérieur) : 31.

Ont obtenu :

M. LARENG : 87 voix.

M^{me} DELAHAYE-PLOUVIER : 86 voix.

M. GAUTHIER-LAFAYE : 86 voix.

M. LEBEAUPIN : 85 voix.

M^{me} DU BOUCHET : 82 voix.

M. KERN : 81 voix.

Tous les candidats sont déclarés élus.

ALLOCUTION M. J. BOUREAU

Président sortant

Mes chers Collègues,

A la suite des élections du 27 janvier qui avaient pour objet le renouvellement partiel de notre Conseil de Direction, nous avons procédé suivant l'usage à la désignation du Bureau pour l'année 1962. Mon mandat étant expiré, c'est notre Vice-Présidente, M^{me} DU BOUCHET, qui a été désignée pour me succéder ;

M. LARENG est notre Vice-Président et M. MONTAGNE Secrétaire des Séances. Vous connaissez déjà les autres titulaires : M^{me} DELAHAYE-PLOUVIER Secrétaire-Général, M. BATAILLE, ministre des finances, et M^{me} NOVIANT, Archiviste.

Voici donc venu pour moi le moment de quitter la Présidence de cette Société, que mes collègues du Conseil m'avaient fait l'honneur de me confier il y a quatre ans.

Dans un tel moment, on éprouve toujours le désir de jeter un regard en arrière et d'analyser les événements passés. Je crois pouvoir dire que parmi ceux qui m'ont précédé il en est peu qui aient eu une Présidence aussi mouvementée que la mienne et je ne souhaite à aucun de mes successeurs de vivre les heures difficiles que nous avons traversées l'an dernier à pareille époque. Notre Société a eu alors des difficultés sérieuses autant que pénibles, et c'est pourquoi il m'est si agréable de constater qu'elle n'a jamais été plus vivante ni plus jeune qu'aujourd'hui. C'est que des réformes profondes ont été apportées à nos institutions, réformes nécessaires destinées essentiellement à regrouper autour de nous les générations nouvelles de cette Spécialité encore si jeune qu'est l'Anesthésiologie.

Il existait indiscutablement un problème à résoudre. D'un côté, une certaine désaffection manifestée par bon nombre de Non-Anesthésiologistes, Membres fondateurs de cette Société ; désaffection justifiée d'ailleurs par l'évolution même de la Spécialité, dont les destinées semblaient devoir être reprises par les nouveaux tenants de l'Anesthésie-Réanimation. De l'autre côté, cette masse croissante d'Anesthésiologistes, très jeunes pour la plupart, tiraillés par les obligations de leur profession, mal équipés le plus souvent pour faire de l'expérimentation et de la recherche, en un mot insuffisamment préparés à prendre la relève de leurs aînés et cependant animés d'un grand désir de collaborer à l'effort commun.

Aussi, rompant avec les traditions, nous avons ouvert toutes grandes les portes de notre Société à ces jeunes que nous sentions tout prêts à nous aider. La création d'une nouvelle Section de Membres Adhérents est venue sanctionner cette nouvelle orientation.

Aujourd'hui, après plus d'une année de recul, je crois que nous pouvons nous féliciter d'avoir accompli cette réforme ; le résultat obtenu a même été, si j'ose dire, plus brillant que nous ne l'escomptions. Jugez-en plutôt : aux élections de mars 1961, 96 candidats sollicitaient leur admission dans la seule Section des Membres Adhérents ; le 16 décembre dernier nous en élimions 70 de plus, et, à l'heure actuelle nous avons déjà reçu 37 candidatures nouvelles. Il s'en est suivi un accroissement important du nombre total de nos Membres, qui est passé successivement de 254 en 1960, à 351 en 1961, et à 400 en 1962, 400 exactement dont 296 Anesthésiologistes c'est-à-dire 75 p. 100 du tout. Dans ces chiffres ne sont pas compris les Correspondants-étrangers dont le nombre approche la centaine ;

au total par conséquent près de 500 Membres, ce qui n'est pas mal pour une Société d'Anesthésiologie.

Ces accroissements ont eu d'heureuses répercussions sur notre activité scientifique, et vous avez pu constater sur les derniers programmes de nos réunions l'importance de la liste des communications en attente, plus longue qu'elle ne l'a jamais été dans le passé. Il est d'ailleurs intéressant de souligner que parmi nos nouveaux Membres, dont on pouvait penser par définition qu'ils seraient surtout des auditeurs, il s'est trouvé des orateurs qui sont venus à cette Tribune exposer le fruit de leurs observations et de leurs réflexions. Une fois de plus le vieil adage s'est révélé exact, et l'appartenance à notre Société a suscité des travaux qui sans cela n'auraient probablement jamais vu le jour.

C'est pourquoi nous n'avons pas hésité à reprendre pour 1962 le rythme de huit réunions par an, tel qu'il existait il y a quatre ans à l'expiration de mon mandat de Secrétaire-Général. Il ne nous a pas semblé qu'une réduction de nombre de nos séances de travail serait un remède efficace au phénomène regrettable de l'absentéisme ; ceci d'ailleurs ne doit pas être pour nous un motif d'inquiétude, car c'est hélas la conséquence des multiples difficultés de l'existence moderne. Pour les Provinciaux, ces difficultés sont faciles à comprendre et se résument en fait à l'éloignement ; elles sont moindres pour les Parisiens, mais cependant elles existent, et les obligations de chacun ne rendent pas toujours facile l'assistance à nos réunions.

Dans le domaine de notre Revue, nous avons enregistré une progression encore supérieure à celle de la Société. Si nous comparons les chiffres de tirage du n° 1 des trois dernières années, nous observons qu'en 1960 nous avons tiré à 2 050 exemplaire, en 1961 à 2 300, et en 1962 à 2 600. Je voudrais souligner à ce propos, à l'intention des mauvaises langues qui ont cherché à critiquer la qualité de notre Revue depuis les modifications intervenues dans la Rédaction, que cette progression n'est pas seulement le fait de l'accroissement de nos Membres, puisque le nombre de nos abonnés étrangers — qui n'ont rien à voir avec la Société — est passé de 810 à 887 de 1960 à 1961, c'est-à-dire 77 abonnements nouveaux en provenance de l'étranger au cours de la dernière année. Ne semble-t-il pas au contraire que notre Revue suscite depuis deux ans un intérêt croissant ?

Tout ceci représente, comme vous le voyez, un ensemble de nouvelles tout à fait excellentes. Ce petit bilan était, je crois, nécessaire ; il est en tout cas éloquent et prouve à l'évidence que nous marchons dans la bonne voie. Cependant, si aujourd'hui tout est en ordre, c'est grâce à l'appui sans réserve que vous nous avez donné dans les nombreuses circonstances à l'occasion desquelles nous avons sollicité vos avis. Vous vous êtes toujours montrés d'une patience et d'une bonne volonté exemplaires et de tout cela je tiens à vous remercier du fond du cœur. Permettez-moi de remercier aussi mes collègues du Conseil de Direction grâce

auxquels ce travail de rénovation a pu être accompli ; la parfaite entente qui a régné entre nous a été pour moi un inappréciable soutien et pour nous tous la source principale de notre foi dans l'accomplissement de la mission que vous nous aviez confiée.

En quittant la Présidence de cette Société je voudrais insister à nouveau — je l'ai déjà fait souvent — sur l'importance d'une collaboration étroite entre Anesthésiologistes et non-Anesthésiologistes. Pour avoir assisté — ou presque — à la naissance de cette Société, j'ai pu mesurer tous les services rendus à notre cause par ses Fondateurs venus de tous les horizons de la Médecine. Si aujourd'hui, par le jeu d'une évolution normale et naturelle, les Anesthésiologistes sont majoritaires, ils ne doivent pas oublier que l'Anesthésiologie fait appel à toutes les sciences fondamentales : Anatomie, Physiologie, Pharmacologie, Physique, Chimie. Les membres de ces Disciplines seront toujours les bienvenus parmi nous ; de même les utilisateurs de l'Anesthésie-Réanimation : Chirurgiens, Gynécologues-Accoucheurs, Ophthalmologistes, Oto-rhino-laryngologistes, Vétérinaires, Neuro-Psychiatres et Médecins, sans oublier les Hémo-Biologistes qui suivent une route parallèle à la nôtre. Votre Conseil l'a d'ailleurs si bien compris qu'il a prévu cette année une séance commune avec la Société Nationale de Transfusion sanguine.

Il est inutile que je vous présente M^{me} DU BOUCHET, qui va me succéder à cette Tribune. Vous la connaissez tous ; vous connaissez ses travaux et vous savez la part prépondérante qu'elle a prise dans la mise au point des techniques d'anesthésie en chirurgie cardiaque

Lorsque, il y a six ans, nous avons décidé d'organiser l'une de nos réunions annuelles à l'hôpital, c'est dans le Service de M. d'ALLAINES que nous avons voulu aller en premier. Tous ceux qui ont participé à cette réunion hospitalière se rappellent l'organisation remarquable du Département d'anesthésie dirigé par M^{me} DU BOUCHET et le très grand intérêt que nous a procuré cette visite.

Je voudrais également préciser que M^{me} DU BOUCHET va être la première femme à occuper la Présidence de notre Société. N'est-ce pas en quelque sorte souligner la place que nos charmantes collègues occupent dans une Spécialité vers laquelle elles semblent attirées chaque année plus nombreuses.

Sous l'aimable direction de M^{me} DU BOUCHET, notre Société ne saurait vivre que sous la marque de la courtoisie et de la bonne éducation, mais aussi sous la marque du progrès scientifique dont notre Présidente nous a déjà donné de multiples exemples.

Chère Madame, je vous invite, sans plus attendre, à venir occuper votre place.

ALLOCUTION DE M^{me} N. DU BOUCHET

Président de la Société Française d'Anesthésie, d'Analgesie et de Réanimation

Il me faut tout d'abord remercier notre président, M. BOUREAU de ses aimables paroles d'accueil. Et ce n'est point par un simple retour de politesse que je tiens à lui exprimer notre gratitude à tous et nos remerciements pour le zèle, le dévouement et l'efficacité avec lesquels il a servi notre Société, pendant les quatre années de son mandat.

Années dont certains moments furent houleux et il fallut certes, sagesse et sagacité pour éviter des écueils qui eussent pu nous être fatals.

C'est donc avec une certaine appréhension et beaucoup de modestie que j'ai accepté une succession aussi délicate. C'est un honneur auquel je suis très sensible et je vous remercie de m'en avoir jugée digne. La présence à mes côtés de notre Secrétaire Général, M^{me} DELAHAYE-PLOUVIER et de notre Secrétaire de Séances, M. MONTAGNE, sont pour moi un soutien et un réconfort.

J'appuierai de tout mon pouvoir l'orientation nouvelle de la Société. Je souhaite que vous y veniez nombreux, les jeunes comme les anciens, en auditeurs et surtout en orateurs, sans discrimination de tendances ni d'orientation scientifique. Toutes les opinions peuvent s'exprimer librement à cette tribune : bien plus, il me paraît désirable que des points de vue opposés s'affrontent et se confrontent, preuves d'une discipline vivante en progrès.

L'anesthésie n'est pas une ; il n'est pas une anesthésie classique et une anesthésie moderne exclusives l'une de l'autre. Ce qui était valable hier, le demeure aujourd'hui et il dépend de nous que les hypothèses de travail et même les tâtonnements du présent s'inscrivent dans la réalité de demain, à condition d'observer une grande rigueur dans l'expérimentation et beaucoup de prudence dans l'application humaine.

C'est dans cet esprit que nous avons travaillé dans le passé, c'est sous ces auspices que nous travaillerons dans l'avenir.



COLLOQUE SUR L'HALOTHANE (Fluothane)

28-29 septembre 1961

(fin)

LE FLUOTHANE EN NEUROCHIRURGIE

PAR

E. GORDON (*) et L. WIDÉN

(Stockholm)

Malheureusement, le temps dont je dispose ne me permet pas d'aborder tous les problèmes posés par l'emploi du Fluothane en neuro-chirurgie. Mais son utilisation dans la chirurgie et l'électrocorticographie de l'épilepsie focale a donné des résultats assez encourageants, pour me sembler justifier cette communication.

Il y a peu d'années, la plupart des opérations intra-crâniennes étaient encore effectuées sous anesthésie locale. Les progrès récents de la technique anesthésique permettent aujourd'hui le recours à l'anesthésie générale dans la plupart des interventions neuro-chirurgicales et de résoudre ainsi de nombreux problèmes pour le malade et le chirurgien.

Cependant, les interventions chirurgicales pratiquées sur les malades atteints d'épilepsie focale, posent certains problèmes d'anesthésie ; on juge d'habitude préférable d'éviter dans ces cas l'anesthésie générale pour la double raison qu'elle est susceptible d'inhiber l'activité électrique du cerveau et qu'elle empêche le chirurgien de communiquer avec le malade.

C'est ce qui explique pourquoi, dans la plupart des cliniques de neuro-chirurgie l'opération de l'épilepsie focale se pratique sous anesthésie locale. Cependant, pour les enfants et les adultes récalcitrants, anxieux ou agités, il est nécessaire de recourir à l'anesthésie générale sous une forme quelconque, ou, du moins, à un sédatif puissant. La médication pré-opératoire énergique utilisant les barbituriques et les opiacés, provoque souvent des dépressions respiratoires, et inhibent l'activité

(*) Adresse : Neurokir. Klin. Serafimerlasarettet, Stockholm (Suède).



COLLOQUE SUR L'HALOTHANE (Fluothane)

28-29 septembre 1961

(fin)

LE FLUOTHANE EN NEUROCHIRURGIE

PAR

E. GORDON (*) et L. WIDÉN

(Stockholm)

Malheureusement, le temps dont je dispose ne me permet pas d'aborder tous les problèmes posés par l'emploi du Fluothane en neuro-chirurgie. Mais son utilisation dans la chirurgie et l'électrocorticographie de l'épilepsie focale a donné des résultats assez encourageants, pour me sembler justifier cette communication.

Il y a peu d'années, la plupart des opérations intra-crâniennes étaient encore effectuées sous anesthésie locale. Les progrès récents de la technique anesthésique permettent aujourd'hui le recours à l'anesthésie générale dans la plupart des interventions neuro-chirurgicales et de résoudre ainsi de nombreux problèmes pour le malade et le chirurgien.

Cependant, les interventions chirurgicales pratiquées sur les malades atteints d'épilepsie focale, posent certains problèmes d'anesthésie ; on juge d'habitude préférable d'éviter dans ces cas l'anesthésie générale pour la double raison qu'elle est susceptible d'inhiber l'activité électrique du cerveau et qu'elle empêche le chirurgien de communiquer avec le malade.

C'est ce qui explique pourquoi, dans la plupart des cliniques de neuro-chirurgie l'opération de l'épilepsie focale se pratique sous anesthésie locale. Cependant, pour les enfants et les adultes récalcitrants, anxieux ou agités, il est nécessaire de recourir à l'anesthésie générale sous une forme quelconque, ou, du moins, à un sédatif puissant. La médication pré-opératoire énergique utilisant les barbituriques et les opiacés, provoque souvent des dépressions respiratoires, et inhibent l'activité

(*) Adresse : Neurokir. Klin. Serafimerlasarettet, Stockholm (Suède).

électrique du cerveau : pour cette raison, il convient de les éviter. Il était donc souhaitable de trouver un agent ne rendant ni impossible ni difficile l'interprétation des manifestations épileptogènes et des autres activités électriques. C'est dans ce but que différentes méthodes ont été essayées dans la clinique de neuro-chirurgie du P^r OLIVECRONA à Stockholm.

A un stade initial des recherches, on décida d'abandonner une solution intermédiaire, combinant l'anesthésie locale et l'anesthésie générale superficielle, état, dont on pouvait facilement faire sortir le malade pour procéder aux enregistrements électrographiques, et qui permettait au chirurgien de communiquer avec son patient. On jugea l'anesthésie générale sans intubation trop dangereuse. On considéra aussi comme peu pratique et n'offrant pas un degré suffisant de sécurité la méthode décrite par PENFIELD et PASQUET, applicable aux enfants et aux adultes récalcitrants et consistant en une anesthésie locale, combinée avec une anesthésie au Pentotal sans intubation pendant les phases initiales de l'opération et pendant l'enregistrement électrographique, et suivie d'une intubation une fois l'enregistrement effectué.

Le rapport rédigé par Raventos en 1956 sur le Fluothane, nous a intéressé de bonne heure à l'usage de ce produit dans les interventions neuro-chirurgicales en général, et spécialement dans celles pratiquées sur les épileptiques. Depuis l'automne 1957 le Fluothane a été utilisé dans notre clinique dans près de 4 000 interventions neurochirurgicales et neuroradiologiques y compris les cas d'épilepsie focale décelés par l'électro-corticogramme.

La présente série comprend 46 malades, sujets à de fréquentes attaques d'épilepsie, contre lesquelles de fortes doses des produits anti-épileptiques connus se révélaient inefficaces. (Le tableau I indique la répartition des malades en fonction de leur âge).

TABLEAU I
Distribution des malades selon l'âge.

Groupe en années	Nombre de malades
5-10	3
11-15	8
16-20	10
21-30	12
31-40	7
41-50	5
51-60	1
Total	46

Médications pré-opératoires : A tous les patients il a été administré, une heure avant l'opération, une injection intra-musculaire d'Atropine et de Péthidine, les quantités variant en fonction de l'âge et de la condition physique du sujet.

Anesthésie : L'induction a été pratiquée par injection intra-veineuse de 200 à 300 mg de penthiobarbital, administrée en une seule dose. Ensuite, injection intra-veineuse de 30 à 50 mg de succinylcholine et vaporisation de la trachée et du larynx avec une solution de lignocaïne à quatre p. 100, suivie d'une intubation endo-trachéale au moyen d'un tube Flexo-métallique qui était relié à une valve de Ruben et à un circuit semi-clos avec une unité Magill. L'anesthésie était maintenue au moyen de 0,50 à 1 p. 100 de Fluothane, et d'une concentration égale de protoxyde d'azote et d'oxygène. Un débit gazeux de 8 à 10 litres à la minute était appliqué aux adultes et d'environ quatre à six litres aux enfants. On cessait en général d'administrer le Fluothane et le protoxyde d'azote environ cinq minutes avant le début de l'enregistrement et pendant toute la durée de celui-ci, c'est-à-dire pendant 10 à 20 minutes. Aux malades réquérant un examen plus long, le Fluothane était administré successivement pendant quelques minutes à environ 10 minutes d'intervalle. Une fois la zone épileptogène localisée, l'anesthésie était reprise jusqu'au moment où il fallait éventuellement procéder à un nouvel examen pour vérifier l'élimination de tous les tissus épileptogènes.

Sous l'effet de l'anesthésie au Fluothane, le patient respirait calmement, son pouls et sa pression sanguine étaient légèrement inférieurs à la normale, se maintenant à un niveau à peu près constant pendant toute la durée de l'opération y compris les périodes où l'on cessait d'administrer le Fluothane pour procéder à l'examen électrographique. Il est intéressant de remarquer que, bien que soumis à une anesthésie très superficielle pendant cet examen, les patients bougeaient rarement et ne gardaient aucun souvenir de l'opération. Les accès de toux et les incidents de blocage sur le tube endo-trachéal se sont révélés très rares, facteurs d'une extrême importance après l'ouverture de la dure-mère. Aucun cas d'œdème du cerveau ni d'hémorragie capillaire excessive n'a été constaté pendant ces interventions sous anesthésie au Fluothane, ce qui confirme les observations recueillies au cours d'autres interventions intra-crâniennes avec la même méthode d'anesthésie. Le malade se réveillait quelques minutes après l'extraction du tube, répondait volontiers aux questions qu'on lui posait et mouvait ses membres comme on le lui demandait afin de contrôler la présence ou l'absence de signes et de symptômes vitaux. Demeurés seuls, ils s'endormaient facilement ou tombaient dans un état de somnolence dont il était aisé de les faire sortir.

Les cas des 26 patients pour lesquels a été fait un électro-encéphalogramme pré-opératoire avant, pendant et après l'anesthésie au Fluothane, ont permis d'étudier l'influence du Fluothane sur l'électro-encéphalogramme en général, et sur les anomalies épileptiques focales et non épileptiques en particulier au cours

des différents stades de l'anesthésie. La prémédication et le soutien a été le même que dans les cas d'opération avec cette différence que l'anesthésie s'effectuait sans intubation endo-trachéale, et sans administration de penthiobarbital.

Dès le début de l'anesthésie, c'est-à-dire généralement pendant les 30 ou 60 premières secondes, les rythmes normaux disparaissaient. Les décharges épilep-

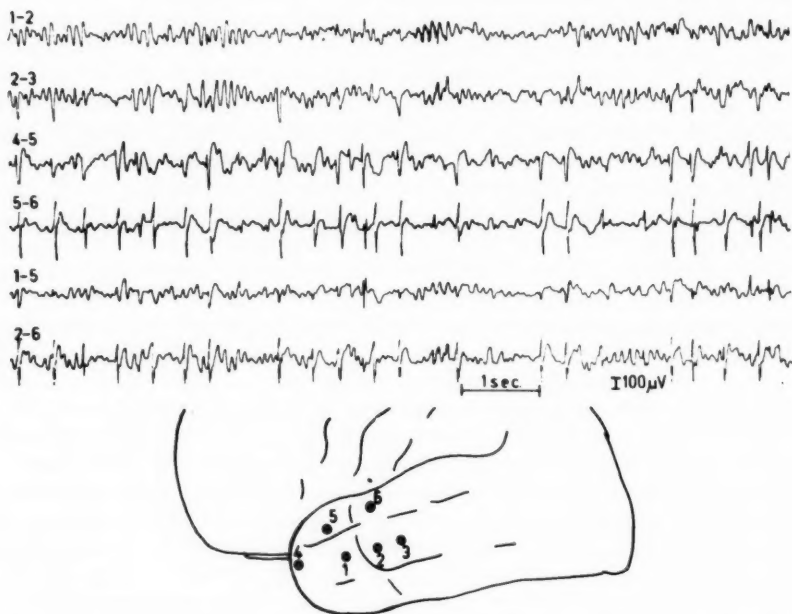


FIG. 1. — G. A. mâle âgé de 18 ans. Électrocorticogramme 2 - 3 min. après l'arrêt de l'anesthésie au Fluothane-anesthésie ; montrant une décharge focale continue se traduisant par un tracé de pointes et ondes lentes de haut voltage, enregistré dans les régions antérieures de la circonvolution temporale supérieure.

togènes focales, éventuellement apparues au début de l'anesthésie tendaient généralement à diminuer d'intensité et souvent disparaissaient tout à fait. Il en était de même de l'activité focale lente. L'activité de haute fréquence diminuait pour faire place à une activité irrégulière lente, lorsque l'anesthésie était devenue plus profonde.

Les effets de l'anesthésie au Fluothane disparaissaient rapidement après l'interruption de celle-ci. Au bout de une à deux minutes, l'activité d'ondes lentes fai-

sait place à l'activité rapide. Une à trois minutes plus tard, l'activité rapide disparaissait presque entièrement et l'image de l'électro-encéphalogramme rappelait celle caractéristique de l'état de veille ou de légère somnolence ; les anomalies focales se manifestaient à nouveau sous une forme souvent très prononcée. En contradic-

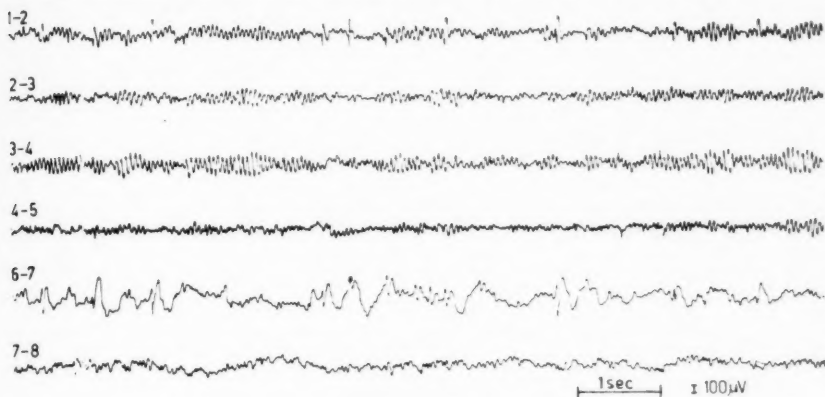


FIG. 2. — G. R. mâle, âgé de 17 ans. Électrocorticogramme 5 min. après l'interruption de Fluothane montrant des pointes focales et d'activité lente enregistrée sur l'électrode profonde (6) dans la région de l'hippocampe. Quelques pointes dans la région antérieure du lobe temporal (électrode 1). L'activité rapide dans la région centrale est d'activité bêta et n'a rien à faire avec l'anesthésie au fluothane.

tion avec l'image fournie par l'électroencéphalogramme, le patient était plongé dans un état très net de somnolence : il réagissait aux stimuli sensoriels, répondait à son nom et semblait désorienté et plongé le plus souvent dans un état de légère euphorie. Cet état se prolongeait pendant une période de cinq à 10 minutes, dont le patient semblait être amnésique.

Ainsi qu'il ressort de ce que nous venons de dire, les anomalies focales diminuaient d'intensité et disparaissaient généralement au bout du premier stade de l'anesthésie mais réapparaissaient au réveil du patient, même si celui-ci semblait encore sous l'effet d'une anesthésie plus profonde qu'au moment de la disparition des décharges focales. Deux des malades observés présentaient au réveil et alors qu'ils étaient encore sous l'influence de l'anesthésie, une anomalie épileptogène focale que l'observation pré-anesthésique n'avait pas révélée. Ainsi, sur ces malades, le Fluothane agissait dans le sens d'une « activation de sommeil ».

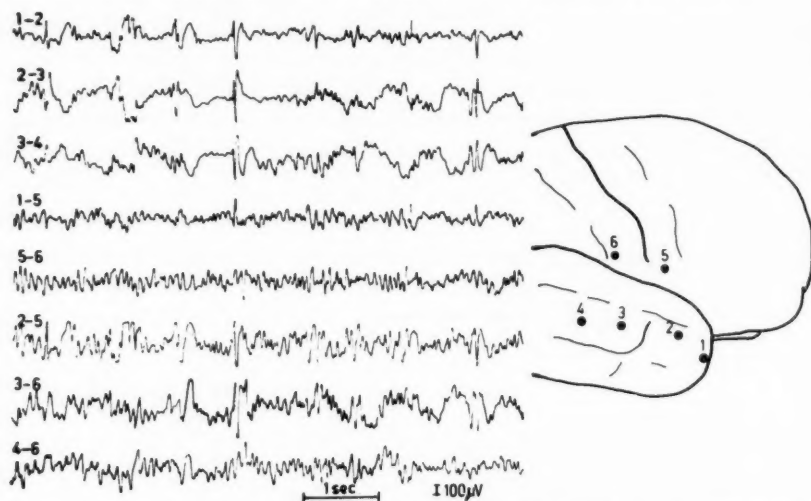


FIG. 3. — O. S. mâle, âgé de 60 ans. Électrocorticogr. 3-4 min. après l'arrêt d'administration de Fluothane montrant des pointes focales de haut voltage et d'activité lente du lobe temporal, deuxième circonvolution (électrodes 2 et 3). Ici une astrocytome de grade 1-11 a été trouvé.

Les trois figures suivantes que je vais vous montrer fournissent quelques indications symptomatiques des électro-corticogrammes pris sur des malades anesthésiés au Fluothane (fig. 1). La figure 1, enregistrée deux ou trois minutes après l'interruption de l'anesthésie, révèle encore une certaine activité dans le lobe temporal ; cependant une décharge focale continue se traduisant par un tracé de pointes et ondes lentes de haut voltage, est enregistrée dans les régions antérieures de la circonvolution temporale supérieure (5-6).

Enregistrée trois à quatre minutes après l'interruption de l'anesthésie, la figure 3 présente un tracé de pointes et des ondes lentes indiquées par les électrodes

2 et 3 placées sur la seconde circonvolution temporale. Un astrocytome a été diagnostiqué et confirmé par l'examen histologique.

En vue de déterminer l'action du mode d'anesthésie adopté sur les effets thérapeutiques des opérations, une comparaison systématique a été faite de 25 malades opérés sous anesthésie locale et pris au hasard et de 25 malades anesthésiés au Fluothane. Ce travail de comparaison s'est basé sur les rapports post-opératoires remis par les patients ou par leur famille pendant une période d'une à trois années après l'opération. Ainsi qu'il ressort du tableau II, aucune différence notable n'a été remarquée entre les résultats cliniques obtenus dans les deux groupes. Les électro-encéphalogrammes post-opératoires de 37 patients de chacun des groupes ont également fait l'objet d'une comparaison au point de vue des modifications épileptogènes focales et ont été rapprochées des données fournies par les électro-encéphalogrammes préopératoires. Le tableau III montre que les rapports « améliorés » ont été un peu plus nombreux pour le groupe Fluothane. Cependant ces séries comprennent trop peu de cas pour que les divergences observées puissent être significatives.

TABLEAU II

*Comparaison entre les résultats cliniques des opérations
sous anesthésie locale et sous Fluothane.*

	Nombre de crises	Amélioration considérable	Amélioration légère	Pas de modification	Total
Anesthésie locale	7	3	9	6	25
Anesthésie générale (Fluothane)	9	8	6	2	25

TABLEAU III

*Comparaison entre les EEG postopératoires de malades opérés
sous anesthésie locale et sous Fluothane.*

	Activité Épileptogène				Total
	Absente	Diminuée	Inchangée	Augmentée	
Anesthésie locale	13	8	15	1	37
Anesthésie gén. (Fluothane).	22	7	6	2	37

Les résultats prouvent que les anomalies épileptogènes focales révélées par l'électro-encéphalogramme enregistré à l'état de veille disparaissaient sous

l'influence d'une anesthésie profonde obtenue au moyen du Fluothane, mais qu'elles réapparaissent deux ou trois minutes après qu'on avait cessé d'administrer l'anesthésique. Dans ces séries, on a remarqué une certaine concordance entre les indications fournies par les électro-corticogrammes enregistrés au cours des opérations effectuées sous anesthésie au Fluothane et les indications fournies par les électro-encéphalogrammes pré-opératoires. En conclusion qu'au point de vue électro-physiologique, cette méthode d'anesthésie ne présente aucun inconvénient ; la technique employée ne rend pas plus difficile la localisation exacte des foyers épileptogènes. On a l'impression qu'il est plus facile de découvrir un foyer épileptogène actif au moment où le patient est en train de se réveiller de l'état d'anesthésie que lorsqu'il est réveillé. C'est que ce l'on peut supposer en ce qui concerne les anomalies focales sensibles aux stimuli et par conséquent susceptibles d'être bloquées chez le malade éveillé soumis à une anesthésie locale. On a considéré que cet effet de blocage affectait principalement les décharges projetées vers le cortex à partir du diencéphale. Cependant, étant donné que les décharges provenant d'un foyer cortical épileptogène peuvent ne pas être des réponses spontanées mais anormalement exagérées à des impulsions en direction du cortex, on peut s'attendre raisonnablement à ce que, chez le sujet éveillé soumis à une anesthésie locale avec son inhibition supposée d'impulsions ascendantes, le foyer soit moins actif que dans l'état de somnolence post-anesthésique.

On peut objecter que l'anesthésie générale implique une « dissection chimique » du système nerveux ne laissant fonctionner que les voies les plus simples et les plus fortement activées, ce qui entraîne pour le clinicien le risque de ne pas déceler les foyers les moins actifs mais d'une grande importance pour l'appréciation des symptômes présentés par le malade. Cependant, selon notre expérience, il n'y a aucune différence entre les encéphalogrammes de l'état de veille et ceux de l'état de somnolence post-anesthésique du groupe Fluothane en ce qui concerne la localisation et la répartition des manifestations épileptogènes focales bien que, dans l'état de somnolence, le foyer puisse se révéler plus actif. Par ailleurs, les résultats post-opératoires quant à l'amélioration constatée dans l'état clinique du malade et dans les électro-encéphalogrammes ont été au moins aussi favorables pour les patients opérés sous anesthésie au Fluothane que pour ceux opérés sous anesthésie locale. On reconnaît que les deux séries comprennent trop peu de cas pour permettre une appréciation minutieuse des résultats et que les rapports post-hospitaliers utilisent les renseignements fournis par les malades ou par leur famille. Mais si l'anesthésie au Fluothane entraînait un risque d'erreurs systématique dans les diagnostics électro-corticographiques, les résultats cliniques en auraient été affectés.

Nos collègues neurochirurgiens n'ont signalé aucun effet défavorable de l'anesthésie au Fluothane. Un inconvénient évident de cette méthode est qu'elle

empêche de communiquer avec un patient conscient. La collaboration du malade est nécessaire chaque fois que l'on essaye de dépister, au moyen de stimuli électriques, des zones épileptogènes dans l'espoir de reproduire les aura caractéristiques des patients enclins à ces phénomènes. Cependant la valeur de cette méthode est quelque peu limitée par des facteurs plus ou moins imprévisibles tels que les décharges étendues ou retardées, les états réfractaires, l'hyper- ou hypo-excitabilité et les effets produits par des stimulations répétées.

Bien que la compilation et l'analyse des résultats des longues séries d'opérations crâniennes dans lesquelles une méthode de stimulation corticale a été systématiquement pratiquée (par exemple celle de l'école de Montréal) ait contribué pour une large part à notre connaissance des fonctions cérébrales, cette méthode ne semble pas indispensable au traitement efficace de l'épilepsie focale, opinion partagée par VOURC'H et ses collaborateurs. Enfin les résultats thérapeutiques obtenus dans notre clinique ne semblent pas différer notablement de ceux qui ont été obtenus dans d'autres cliniques appliquant normalement la méthode de la stimulation électrique.

Par ailleurs, la coopération et le maintien en état de veille du patient peuvent être nécessaires pendant les interventions expérimentales du chirurgien dans des zones cérébrales fonctionnellement importantes telles que les centres de la parole ou le cortex moteur pré-central. Dans ces cas l'anesthésie locale peut encore être nécessaire, mais dans la plupart des autres cas, l'anesthésie générale au Fluothane nous semble préférable, pour la raison principale qu'elle épargne au malade une inquiétude et un malaise inutiles ainsi que des douleurs parfois inévitables dans les opérations effectuées sous anesthésie locale.



L'ARRÊT CARDIAQUE

CERTAINS ARRÊTS CARDIAQUES RÉFLEXES ET LEUR TRAITEMENT (*)

PAR

M.-V. STRUMZA et J. M. STRUMZA-POUTONNET ()**

(Paris)

Il est classique d'affirmer que l'arrêt cardiaque consécutif à la stimulation des nerfs pneumogastriques est toujours suivi d'« échappement », les systoles reparaisant spontanément malgré la persistance de la stimulation vagale. La voie efférente des réflexes inhibiteurs du cœur — que le point de départ du réflexe soit la sensibilité de la région sinocarotidienne, la sensibilité générale, la sensibilité viscérale, etc. — étant constituée par les nerfs pneumogastriques, la notion d'« échappement du cœur » s'étend à tous les arrêts cardiaques d'origine réflexe.

Toutefois la fréquence des battements cardiaques après « échappement » reste faible, souvent inférieure à 40 à la minute, aussi longtemps que dure l'hyperactivité vagale. La circulation artérielle ainsi entretenue est insuffisante pour maintenir une activité normale de l'organisme. Dans certaines conditions particulières, l'« échappement » fait défaut ou tarde et la diastole persiste, même après suspension de la stimulation vagale, entraînant finalement la mort par anoxie. Expérimentalement il est aisé de créer ces états mettant en défaut la loi de l'« échappement » : il suffit de bloquer l'activité de la cholinestérase. Nous nous sommes proposés dans nos essais de thérapeutique expérimentale, soit de déclencher la reprise des battements cardiaques, soit d'accélérer leur rythme après échappement spontané. Nos recherches ont porté sur 26 chiens pesant huit à 35 kg, anesthé-

(*) Communication faite à la Société d'Anesthésie, Analgésie et Réanimation le 27-9-61.

(**) Adresse : 20, rue Daru, Paris 8^e.

siés au chloralose, 0,10 g/kg, et dont nous enregistrons les mouvements respiratoires, la pression artérielle intra-fémorale, l'électrocardiogramme, la pression intra-auriculaire droite.

Une stimulation électrique ou mécanique de la région barosensible sino-carotidienne, du nerf sciatique, du nerf trijumeau ou encore, une stimulation directe des nerfs pneumogastriques isolés au cou, entraînaient un arrêt plus ou moins prolongé des battements cardiaques. Celui-ci était suivi d'un « échappement » après un délai très variable, trois s à 105 s, selon les animaux et les conditions expérimentales.

Ayant observé précédemment l'importance, dans le déterminisme de l'échappement, de la distension intra-auriculaire droite (*), nous avons tenté de favoriser cette distension par certaines manœuvres extrathoraciques. Effectivement les compressions du cœur lorsque la souplesse de la cage thoracique le permet, le soulèvement brusque des membres inférieurs, les compressions abdominales, les compressions du foie, sont fréquemment suivis d'une reprise des battements cardiaques. Mais vu la grande variabilité de la durée de l'arrêt cardiaque, en diastole à la suite de la mise en jeu du réflexe inhibiteur, il est difficile d'affirmer devant un cas particulier, l'efficacité des procédés utilisés. Au surplus le bénéfice, lorsqu'il existe, ne porte que sur quelques secondes.

Dans une seconde phase expérimentale, nous avons retardé l'inactivation de l'acétylcholine en bloquant la cholinestérase par l'administration de l'ester diméthyl-carbamique du méthyl-sulfate du triméthyl-3-oxyphényl-ammonium ou néostigmine.

La néostigmine, en solution à un p. 1000 dans du sérum physiologique, est administrée par voie intra-veineuse, à raison de 0,1 mg par kilogramme de poids corporel. L'injection est généralement suivie d'une baisse de la pression artérielle, avec ralentissement cardiaque, l'électrocardiogramme montre qu'un stimulus nodal ou infranodal se substitue au stimulus sinusal normal.

La stimulation directe ou par voie réflexe des nerfs pneumogastriques, chez un chien ainsi préparé, entraîne un arrêt cardiaque prolongé, la diastole persistant même après interruption de la stimulation vagale. Les manœuvres précédentes ne déclenchent pas des contractions systoliques efficaces.

Par contre on rétablit la circulation sanguine, en créant des contractions du myocarde par stimulations électriques. Nous nous sommes servis d'un générateur électrique donnant des impulsions monophasiques de deux ms ou trois ms qui ne risquent pas de provoquer la fibrillation du cœur. La fréquence de 80 à 150 à la minute était choisie en tenant compte du rythme cardiaque normal de l'ani-

(*) M. V. STRUMZA et J. M. STRUMZA-POUTONNET. Sur le mécanisme de l'« échappement » du cœur arrêté par stimulation vagale. *J. de Physiol.*, Paris, 1960, 52, 229-230.

mal. Un électrode punctiforme était piquée dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'animal, de chaque côté du thorax, le long des lignes axillaires, au niveau des cinquièmes ou sixièmes espaces intercostaux à gauche, au niveau des troisièmes ou quatrièmes espaces à droite. Selon le cas, le voltage variait entre 150 et 500 V.

Aussi longtemps que les stimulations du cœur sont pratiquées, la circulation du sang se maintient, la tension artérielle maximale étant de 100, 120, 140, 160 mm Hg selon les individus. La fréquence peut être évidemment réglée à volonté. toutes les trois ou quatre minutes nous interrompons l'entraînement électrique du cœur afin de vérifier si l'inactivation de la cholinestérase persistait. Progressivement l'effet de la néostigmine s'atténue et, en 40 ou 45 minutes, les systoles spontanées reparaissent : l'« échappement » est réalisé. Mais la fréquence des battements cardiaques reste encore très lente pendant plusieurs minutes ou dizaines de minutes. Il faut continuer à pratiquer l'entraînement électrique du cœur jusqu'au rétablissement des contractions systoliques de fréquence normale.

La méthode de l'entraînement électrique du cœur a donc une indication thérapeutique : rétablir des battements efficaces en cas d'arrêt cardiaque réflexe, ou accélérer un rythme cardiaque trop lent après échappement.

Elle a par ailleurs une valeur diagnostique incontestable : dans tout arrêt cardiaque, si les systoles efficaces ne sont pas instantanément rétablies par une stimulation électrique adéquate, il ne s'agit pas d'une inhibition réflexe. Il s'agit soit d'une fibrillation ventriculaire ou auriculo-ventriculaire, soit d'une intoxication, soit de l'anoxie du myocarde.

Nous tenons à préciser qu'au cours de la fibrillation, les stimulations n'ont aucune efficacité. Par ailleurs, l'anoxie constitue une contre-indication absolue, en effet un cœur anoxique en diastole ne peut se contracter sous l'effet des stimulations électriques et un myocarde sousoxygéné mais non encore arrêté, s'immobilise en cas de stimulation électrique, après avoir présenté quelques pulsations plus amples qu'avant l'intervention.

Après combien de minutes d'interruption circulatoire, le cœur peut-il reprendre son activité spontanément ou par manœuvres externes, sans qu'il soit nécessaire de recourir à une circulation artificielle par « massage cardiaque » ou par circulation extracorporelle ?

Afin de répondre à cette question nous avons, sur les animaux à activité cardiaque entretenue artificiellement par stimulation électrique, interrompu cette circulation pour des durées de plus en plus longues : 30 s, 60 s, 90 s, etc. Tant que l'arrêt circulatoire total ainsi provoqué n'exède pas 90 sec., à la reprise des stimulations électriques, les contractions sont instantanément de puissance maximale, la pression artérielle atteint d'emblée la valeur qui précédait l'interruption des stimulations. Ce délai dépassé, la reprise est moins franche,

les contractions augmentent progressivement de puissance, la pression artérielle revient après deux, trois, quatre minutes, aux valeurs antérieures. Lorsque l'interruption circulatoire a duré trois minutes, chez certains animaux il a été impossible de produire des contractions systoliques à la suite de stimulations électriques. Enfin après cinq minutes d'interruption circulatoire toutes les tentatives d'électrosystolie ont échoué : l'arrêt cardiaque par inhibition s'est transformé en arrêt cardiaque anoxique. La circulation artificielle par massage du cœur ou irrigation coronaire extra-corporéale permet, bien sûr, de restaurer les battements cardiaques, mais en attendant des lésions irréversibles du système nerveux peuvent se constituer.

En résumé, l'inhibition cardiaque réflexe, qui est habituellement fugace, peut dans certaines conditions, durer indéfiniment. Les manœuvres qui entraînent un afflux sanguin à l'oreillette droite peuvent contribuer à hâter le déclenchement des systoles normales. Les stimulations électriques du myocarde entraînent instantanément des contractions normales, tout au moins au cours des 90 premières secondes de l'interruption circulatoire. Lorsque l'arrêt cardiaque a dépassé cinq minutes, l'anoxie rend inefficace les stimulations électriques, dans des conditions expérimentales où nous nous sommes placés.

(Laboratoire de Biologie Aéronautique de la Faculté de Médecine de Paris).

DISCUSSION

Intervention du Docteur : VOURE'H.

Les physiologistes nous enseignent que le vague est très peu sensible à la stimulation mécanique directe, et ne réagit guère qu'à la stimulation électrique, ou réflexe. Or, j'ai observé des arrêts cardiaques par stimulation mécanique du vague en chirurgie thoracique, par une pince, ou une traction, en l'absence de tout autre accident (anoxie, hypotension), avec reprise spontanée des battements au bout de quelques secondes. Comment M. STRUMZA peut-il expliquer cette contradiction entre l'enseignement de la physiologie, et les constatations cliniques ?

Réponse du Docteur : STRUMZA.

Je précise que notre expérimentation porte sur le chien chloralosé trachéotomisé. La plupart du temps, les animaux respirent de l'oxygène pur. Un contrôle des gaz du sang, nous assure qu'ils ne sont pas en état d'hypoxie.

Chez le chien chloralosé, non seulement la stimulation électrique, mais aussi la stimulation mécanique des nerfs pneumogastriques mis à nu au cou — traction ou piqure — entraînent l'arrêt cardiaque suivi d'échappement.

L'ARRÊT CARDIAQUE PROVOQUÉ PAR HYPOTHERMIE PROFONDE, SA SUPÉRIORITÉ SUR LES AUTRES TECHNIQUES (*)

PAR

N. DU BOUCHET (), E. PROCHIANT et B. LATSCHA**

(Paris)

L'arrêt cardiaque provoqué, sous circulation extra-corporelle, pose un problème capital. Il s'est en effet, avéré très rapidement, après l'instauration de la chirurgie cardiaque à cœur ouvert sous circulation extra-corporelle, que les interventions sur un cœur battant, ayant conservé un retour veineux coronaire et bronchique souvent important, ne permettraient pas la réparation de toutes les lésions intra-cardiaques. Or l'arrêt provoqué du cœur devait répondre à deux exigences contradictoires : il devait permettre au chirurgien d'opérer sur une organe immobile et un champ opératoire exsangue tout en assurant au myocarde les besoins métaboliques nécessaires à la reprise de l'activité cardiaque lors de l'arrêt de la C. E. C. (circulation extra-corporelle).

Diverses techniques ont ainsi été expérimentées.

Nous rapportons notre expérience de la clinique de Chirurgie cardio-vasculaire de l'Hôpital Broussais. Elle porte sur 120 cas d'arrêt cardiaque provoqué :

- 14 cas d'arrêt au Citrate de potassium ;
- 25 cas d'arrêt anoxique ;
- 81 cas d'arrêt en hypothermie profonde.

(*) Communication faite à la Société Française d'Anesthésie, Analgésie et Réanimation le 27-9-61.

(**) Adresse : Clinique de chirurgie cardiovasculaire, Hôpital Broussais, Paris.

Le détail des interventions pratiquées est consigné dans le Tableau I.

TABLEAU I

<u>Arrêts Cardiaques Provoqués</u>		
<u>Types d'intervention</u>		
<u>C.I.K.</u>	6 cas	Tétralogie de Fallot
	2 cas	C.I.V. pure
<u>14 cas</u>	5 cas	C.I.V. associée à d'autres malformations
	1 cas	Sténose Pulmonaire Infundibulaire
<u>Normothermie</u>	4 cas	Fallot
	2 cas	C.A.V.
<u>14 cas</u>	3 cas	C.I.V.
<u>Anoxie</u>	5 cas	Malformations Cardiaques diverses : transposition ; ostium secundum large ...
<u>Hypothermie modérée</u>	5 cas	C.A.V.
	2 cas	C.I.V. associée à d'autres malformations.
<u>11 cas</u>	3 cas	Trilogie
	1 cas	Sténose Aortique Orificielle
<u>Hypothermie Profonde</u>	25 cas	Tétralogie de Fallot
	2 cas	Pentalogie
<u>81 cas</u>	8 cas	C.I.V. pure
	7 cas	C.I.V. associée à d'autres malformations
	2 cas	C.I.A. pure
	13 cas	C.I.A. associée à d'autres malformations
	5 cas	Sténose infundibulaire pulmonaire
	1 cas	Sténose infundibulaire valvulaire
	8 cas	Sténose Aortique orificielle
	2 cas	St. Ao.Or. associée à d'autres malformations
	8 cas	Malformations cardiaques diverses : fistule AoP. myxome O.G. - ventricule unique...

L'arrêt cardiaque au citrate de potassium sous C. E. C.

Les premiers arrêts au citrate de potassium n'ont été réalisés à l'Hôpital Broussais qu'en 1957 suivant la technique décrite par MELROSE (1955).

Elle est simple et consiste, après établissement d'une circulation extra-corporelle, en un clampage de l'aorte descendante dans laquelle on injecte une solution de citrate de potassium à 2,5 p. 100.

La dose n'est pas proportionnelle au poids du sujet, elle varie de 20 à 40 cc et même 60 cc jusqu'à obtention de l'arrêt cardiaque.

L'arrêt est quasi *immédiat*, parfois précédé de quelques extra-systoles.

Il est *rapide*, il est *total*.

Sa durée a varié dans notre expérience de 12 à 15 minutes.

Il a été pratiqué en normothermie et sous hypothermie modérée à 30° C.

La reprise cardiaque s'obtient par le déclampage aortique qui abaisse le taux du citrate de K dans la circulation coronaire.

Elle se complique souvent chez l'homme du fait de la ventriculotomie et des manœuvres intra-cardiaques, le cœur repart donc rarement en rythme sinusal, surtout après un arrêt prolongé au-delà de 30 minutes. La réanimation s'avère laborieuse avec l'existence de troubles variés du rythme :

— *Fibrillation ventriculaire*, peu grave puisque le malade est sous circulation extra-corporelle, pouvant nécessiter une défibrillation électrique (un ou deux chocs électriques) aidée par une perfusion de sérum glucosé hypertonique avec Insuline.

— ou *bloc auriculo-ventriculaire*, le cœur repartant en dissociation auriculo-ventriculaire. La reprise cardiaque est d'autant plus efficace que le débit de la perfusion est plus élevé.

Les perturbations de la balance ionique potassique engendrées par l'injection de citrate de K et les modifications du gradient cationique K_i/K_e ont amené les chirurgiens à utiliser l'arrêt cardiaque anoxique, par arrêt de la circulation coronaire, arrêt mieux toléré que celui au citrate de K.

L'arrêt cardiaque anoxique (fig. 1).

L'arrêt anoxique doit être distingué de l'interruption momentanée du flux coronaire par des clampages intermittents de trois à quatre minutes pratiqués en vue d'obtenir un champ opératoire exsangue *sans cardioplégie*.

Le véritable *arrêt anoxique* est obtenu sous C. E. C. par le clampage de l'aorte ascendante. Contrairement à l'arrêt par le citrate de potassium, il s'établit lentement après une période de clampage de huit à 15 minutes, précédé d'une phase de tachycardie.

Il est *incomplet* et non total comme l'arrêt pharmacologique, des battements cardiaques peuvent persister pendant toute la durée du clampage (fig. 1).

La tolérance du myocarde n'excède pas un arrêt prolongé au-delà de 30 à 45 minutes, on procède donc, suivant les nécessités chirurgicales, à des déclam-

pages espacés de 20 en 20 minutes avec des recirculations coronaires. La tolérance est meilleure sous hypothermie modérée à 30°C.

La reprise de l'activité cardiaque, même sur des cœurs pathologiques, est plus rapide qu'après l'arrêt au citrate de K. Elle dépend de la valeur de la circulation coronaire.

Les cardiopathies congénitales, les cardiopathies droites supportent mieux le clamage aortique que les cardiopathies gauches (insuffisance aortique). Cela s'expliquerait par la disproportion qui existe entre le développement du système vasculaire et l'hypertrophie musculaire du ventricule gauche.

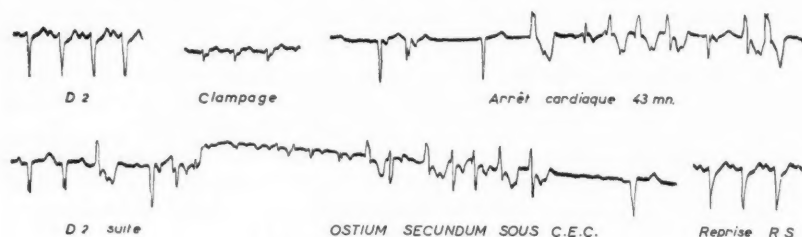


FIG. 1. — Arrêt cardiaque anoxique.

Noter la persistance d'une activité cardiaque pendant le clamage.
L'arrêt anoxique est incomplet.

Les études faites sur le métabolisme du cœur arrêté ont montré que la consommation d'oxygène n'était cependant pas supprimée, elle représente encore 16 à 40 p. 100 de celle du cœur battant en rythme sinusal (GREGG).

Le cœur contracte donc une dette d'oxygène démontrée par l'augmentation de la consommation d'oxygène dans l'heure qui suit la reprise de la circulation coronaire et de l'activité cardiaque (BING).

Afin de pallier aux inconvénients de ces deux méthodes de cardioplégie nous en sommes arrivés à pratiquer depuis deux ans l'arrêt cardiaque en hypothermie profonde. Nous en totalisons actuellement plus de 80 cas.

L'arrêt cardiaque en hypothermie profonde (fig. 2).

La réfrigération peut être *générale*, l'organisme étant réfrigéré dans sa totalité par l'abaissement progressif de la température du sang perfusé par la pompe cœur-poumon artificiel, ou bien la réfrigération du cœur est *sélective* (LILLEHEI).

Celle-ci s'obtient soit par des applications locales froides qui abaissent la température du myocarde, ou au moyen d'un second circuit qui refroidit le sang

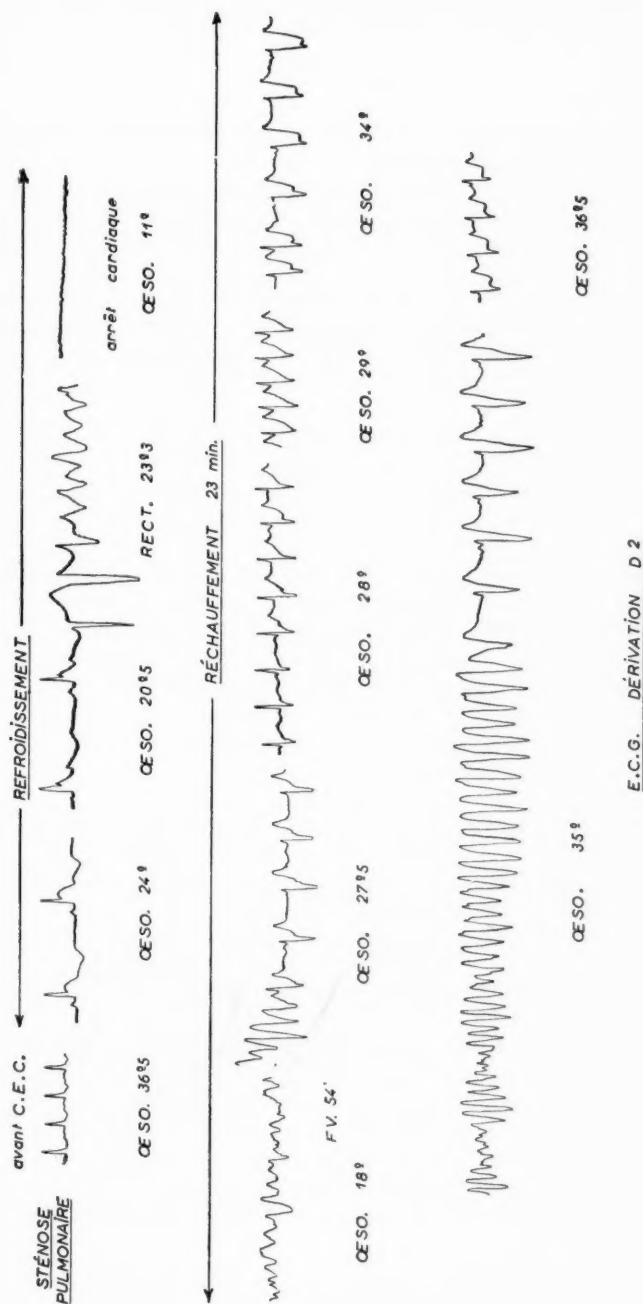


Fig. 2. — Arrêt sous hypotension profonde.

Le rythme cardiaque se ralentit, on observe à 24¹ cette figure dite en « dos de chameau ». A 23¹ la Fibrillation ventriculaire apparaît, dont le voltage va décroissant jusqu'à l'arrêt cardiaque. La reprise se fait vers 28 à 30° C. La F. V. augmente de voltage. La reprise en rythme sinusal peut être spontanée et nécessiter une défibrillation électrique.

coronaire jusqu'à l'arrêt cardiaque tandis qu'une perfusion continue assure les besoins métaboliques des organes nobles.

Notre expérience a trait à la réfrigération générale de l'organisme, le cœur et le cerveau étant refroidis de façon préférentielle, surtout lors d'un refroidissement rapide. Récemment, l'hypothermie profonde a été appliquée sélectivement au myocarde.

Avec l'installation du froid le rythme cardiaque se modifie progressivement : il se ralentit d'abord, la bradycardie s'inscrivant sur l'électrocardiogramme avec une onde typique en dos de chameau (fig. 2), bradycardie à laquelle succède une *fibrillation ventriculaire* qui apparaît entre 27°C et 19°C et dont le voltage va décroissant.

Aux environs de 10° de température œsophagienne l'aorte est clampée, la circulation extra-corporelle est arrêtée. Le cœur apparaît immobile et parfaitement sec. L'électrocardiogramme décèle cependant dans un assez grand nombre de cas l'existence d'une fibrillation ventriculaire ou d'une activité auriculaire.

La reprise cardiaque, s'amorce lors de la perfusion d'un sang réchauffé vers 28° à 30°C. On assiste à une modification des caractères de la fibrillation ventriculaire dont la fréquence s'élève et le voltage s'accroît, A 34° ou 35°C, la fibrillation ventriculaire augmente de voltage pour faire place spontanément au rythme sinusal. Si la défibrillation n'est pas spontanée, elle nécessite l'application d'un ou de plusieurs chocs électriques et est facilement contrôlée.

Il ne nous a pas été possible d'établir une corrélation constante entre la défibrillation spontanée et certains facteurs tels que :

- la durée de l'interruption circulatoire ;
- l'équilibre acido basique (bien qu'un pH bas doive certes être corrigé rapidement par une perfusion de bicarbonate de soude ou de Tham) ;
- ou le type de la cardiopathie, à l'exception toutefois des malades atteints de *tétralogie de Fallot* dont la défibrillation est facilement obtenue, sans doute par adaptation du cœur à un état d'hypoxie chronique, et des *sténoses aortiques orificielles* dont la défibrillation est souvent laborieuse et différée.

La dissociation auriculo-ventriculaire peut précéder la reprise du rythme sinusal.

Elle peut être due au froid et disparaît alors spontanément avec le réchauffement, ou bien elle est liée à un accident chirurgical (ligature ou section du faisceau de His), et dans ce cas elle est *permanente*, enfin elle peut être d'origine métabolique ou traumatique et *transitoire*. L'Isuprel ou l'Aleudrine se sont révélés efficaces en perfusion dans du sérum glucosé pour accélérer la reprise (à la dose de 0,2 mg à un mg d'Isuprel ou un cc d'Aleudrine).

Il est parfois nécessaire d'associer aux méthodes pharmacologiques une

stimulation électrique artificielle pour entraîner le cœur. Le pacemaker est utile dans les cas de bloc auriculo-ventriculaire où la réparation du défaut ventriculaire n'a pas causé de lésions irréversibles du faisceau de His.

Répercussions physio-pathologiques.

La supériorité de l'arrêt cardiaque en hypothermie profonde, observé cliniquement est confirmé par de nombreux travaux physiopathologiques et anatomopathologiques (GREENBERG et coll, LILLEHEI et coll., BJORK). Ce sont eux que nous rapportons maintenant.

I. — PENDANT L'ARRÊT CARDIAQUE.

Toutes les méthodes visant à obtenir une cardioplégie produisent une diminution marquée de la consommation d'oxygène par le myocarde pendant le temps d'arrêt cardiaque.

Cependant on peut noter une différence importante de la consommation d'oxygène entre les cœurs arrêtés par le froid et ceux arrêtés par des moyens pharmacologiques (Citrates de K ou Acétylcholine) ; la consommation d'O₂ est de deux à trois fois supérieure pendant l'arrêt potassique que pendant l'arrêt au froid. La cardioplégie sous Acétylcholine étant rarement complète, la consommation d'O₂ demeure plus élevée encore que sous citrate de potassium.

Il n'y a pas de différence importante de la consommation d'O₂ entre 37° et 28° sur les cœurs arrêtés par des moyens pharmacologiques, tandis que le froid réduit la consommation d'O₂ de moitié pour une température de 30°C.

II. — A LA REPRISE DE L'ACTIVITÉ APRÈS RÉCHAUFFEMENT ET DÉFIBRILLATION.

Les cœurs mis en cardioplégie par hypothermie reprennent une consommation normale d'oxygène tandis que les cœurs arrêtés par des moyens chimiques consomment 50 p. 100 moins d'oxygène qu'avant l'arrêt (fig. 3).

III. — LA RÉSERVE D'OXYGÈNE DU MYOCARDE VARIE SUIVANT LE MODE D'ARRÊT.

— Sous cardioplégie pharmacologique, la réserve d'O₂ tombe à moins de 20 p. 100 de sa valeur normale au bout de 20 minutes.

— Sous cardioplégie en hypothermie, la tension d'O₂ demeure supérieure à 40 p. 100 de la valeur initiale (fig. 4).

IV. — LES RÉPERCUSSIONS DE LA CARDIOPLÉGIE SUR LE TRAVAIL DU VENTRICULE GAUCHE.

Sont d'une importance capitale, puisque la force de contraction du ventricule gauche doit être capable de faire face, lors de la reprise cardiaque, aux besoins

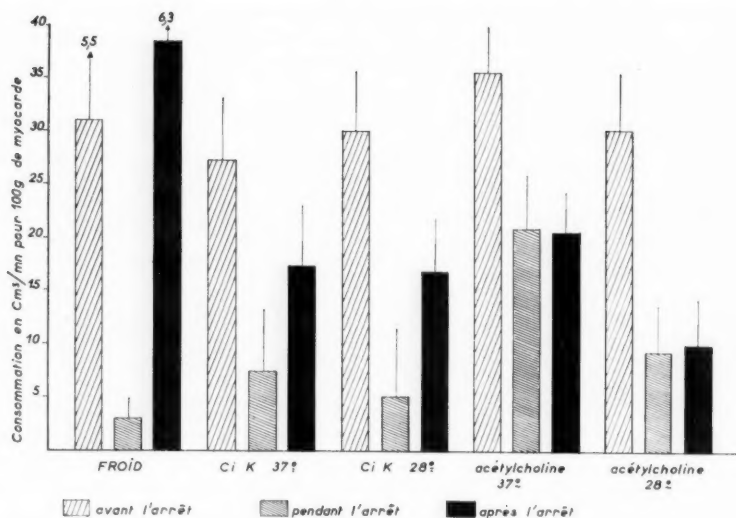


FIG. 3. — La consommation d'O₂ est moins élevée sur hypothermie que lors de l'arrêt pharmacologique.

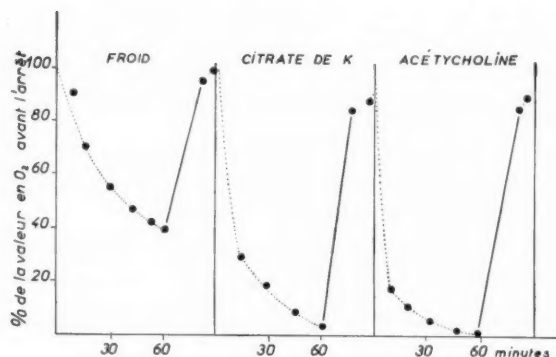


FIG. 4. — Réserve en O₂ du myocarde sur le cœur arrêté non perfusé d'après GREENBERG.

créés par le bouleversement hémodynamique dû à la réparation des lésions intracardiaques et à l'arrêt du cœur.

Le graphique de la figure 5 montre la courbe du travail du ventricule gauche et de la pression de l'oreillette gauche (elle représente une moyenne des courbes prises sur 20 chiens).

Après l'arrêt au citrate de K, la force de contraction du ventricule tombe de 16 à 29 p. 100 de sa valeur initiale.

Après l'arrêt sous froid, le ventricule gauche récupère plus de 80 p. 100 de sa force de contraction.

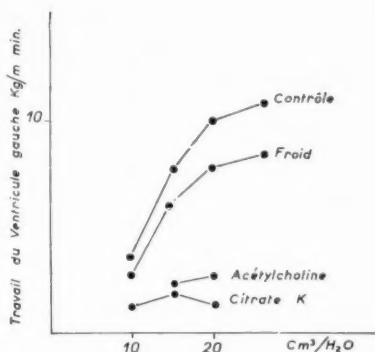


FIG. 5. — Pression en cm³ d'eau de l'oreillette gauche.

V. — LA MESURE DES CONSTANTES BIOLOGIQUES effectuées sur des biopsies du myocarde pour l'A. D. P. (adénosine diphosphate), l'A. T. P. (adénosine triphosphate), la phosphocréatine, le glycogène et l'acide lactique plaident largement en faveur de l'arrêt sous hypothermie profonde.

Les graphiques que nous reproduisons sont empruntés à LILLEHEI et concernent deux cas humains, opérés le premier pour une communication interventriculaire avec hypertension pulmonaire sous cardioplégie au citrate de K, le second pour une tétralogie de Fallot : les deux interventions ont été pratiquées sous hypothermie cardiaque sélective.

Dans l'arrêt au citrate de K, le taux d'A. D. P. reste à peu près constant (fig. 6).

Pour une cardioplégie d'une durée de 11 minutes, le glycogène tombe à la moitié de sa valeur (de 615 à 338 mg/100), l'A. T. P. tombe de 3,25 mM/Kg à 1,35 mM/Kg.

La phosphocréatine passe de 2,22 mM à 0,42/Kg tandis que l'acide lactique s'élève progressivement témoignant d'un métabolisme en anaérobiose.

Dans le second graphique traduisant les modifications métaboliques observées après un arrêt de 46 minutes sous hypothermie cardiaque sélective et perfusion

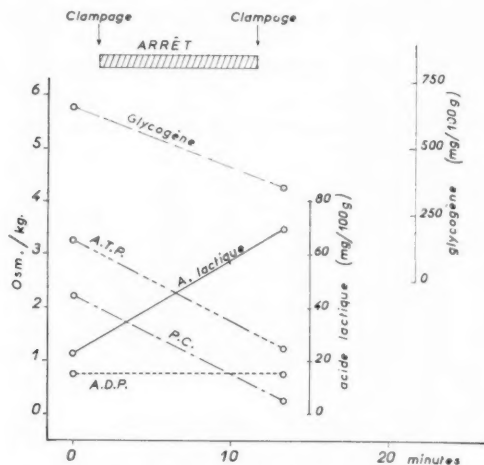


FIG. 6. — Arrêt au Cik, d'après LILLEHEI.

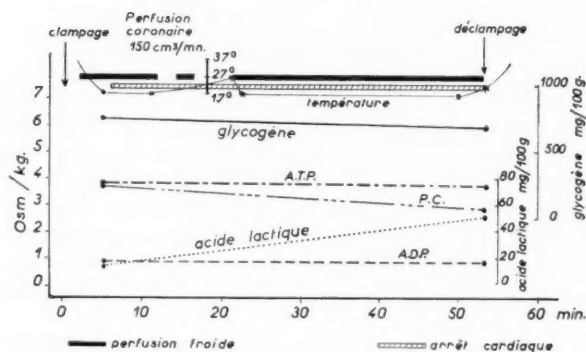


FIG. 7. — Arrêt en hypothermie profonde, d'après LILLEHEI.

continue, l'A. D. P. demeure stable, le glycogène et la phosphocréatine s'abaissent très lentement, l'acide lactique ne s'élève que modérément et ce, malgré une durée quatre fois plus longue de l'arrêt cardiaque (fig 7).

On voit donc que les réserves glycogéniques s'épuisent moins rapidement sous froid qu'au cours de l'arrêt potassique, la phosphocréatine et le glycogène contribuant au maintien d'un taux constant d'A. T. P.

Chez un cardiaque, anoxique chronique comme l'est le malade atteint de tétralogie de Fallot, ou chez le malade atteint d'hypertension pulmonaire, l'intégrité des réserves du myocarde revêt une très grande importance et peut être un facteur déterminant de succès.

La réfrigération sélective du cœur, pratiquée par LILLEHEI depuis 1958 permet d'éviter les troubles métaboliques généraux dus à la réfrigération de l'organisme entier. Elle consiste à perfuser les coronaires au moyen d'un deuxième circuit réfrigéré branché en dérivation sur le circuit général pompe oxygénateur. Dans la réfrigération sélective par liquide glacé le cœur est refroidi jusqu'à l'arrêt cardiaque par aspersion tandis qu'une perfusion générale maintient la température des principaux organes à 20°C.

Répercussions histologiques.

Nous terminerons en disant quelques mots des modifications histologiques, reflet des altérations physiopathologiques au niveau de l'infrastructure cellulaire.

Des échantillons prélevés dans le myocarde au niveau du ventricule gauche chez l'animal et examinés à l'ultra-microscope ont montré ces différences histologiques au cours des différents modes de cardioplégie. On observe, dans l'arrêt *anoxique* en normothermie, et cela pour un arrêt court, de 10 minutes environ, des modifications importantes au niveau des *mitochondries* qui apparaissent épaissies, envahies de vacuoles ; les lipides s'accumulent.

Sous hypothermie profonde, la structure des mitochondries demeure inchangée après un arrêt de 45 minutes.

Dans l'arrêt au citrate de K, c'est au niveau du réticulum protoplasmique, tissu doué de propriétés conductrices, qu'apparaissent les lésions : boursofflures au niveau des bandes Z, apparition de vacuoles entre les myofibrilles.

C'est sur cet ensemble de faits tant cliniques que physiopathologiques, confirmés par l'Anatomie pathologique que nous nous croyons autorisés à affirmer la supériorité de l'hypothermie profonde en matière d'arrêt cardiaque provoqué.

(Travail de la Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire de l'Hôpital Broussais,
Service du P^r DE GAUDART D'ALLAINES).

DISCUSSION

Intervention du Docteur : PLOUVIER.

Des arrêts cardiaques spontanés ont-ils été notés en hypothermie moyenne, vers 31°, et a-t-on pu établir un certain parallélisme entre le moment de l'arrêt cardiaque et l'état myocardique ?

Deux de nos malades ont en effet présenté un arrêt cardiaque, l'un à 32°, l'autre à 30°. Chez le premier, l'hypothermie ayant été approfondie, il fut impossible, lors du réchauffement de faire repartir le cœur. Chez le second, le refroidissement fut interrompu, et le rythme cardiaque put être restauré.

Intervention du Docteur : MONTAGNE.

Je voudrais ajouter à ce qu'a dit M^{me} PLOUVIER qu'il s'agissait en général de malades porteurs de sténose aortique et que les cœurs une fois arrêtés ne sont jamais repartis.

Un des cas d'arrêt cardiaque rapporté tout à l'heure par M. MARION était aussi une sténose aortique.

Il y a sans doute lieu de mettre en évidence la fréquence toute particulière de l'arrêt cardiaque chez les malades porteurs de sténose aortique et la difficulté particulière qu'il y a à faire repartir les cœurs une fois qu'ils se sont arrêtés.

BIBLIOGRAPHIE

1. BING (R. J.). — Myocardial metabolism. *Circulation* **12**, 4, 1955.
2. BJORK (V. O.), FORS (B.). — Induced Cardiac arrest. *Thoracic and cardiovascular surgery*, **41**, 3, 1961.
3. DREW (C. E.), ANDERSON (I. M.). — Profound hypothermia in cardiac surgery. Report of 3 cases. *The Lancet* **11** 48, 1959.
4. DUBOST (Ch.), BLONDEAU (Ph.), PIWNICA (A.). — L'association du cœur poiumon artificiel et de l'hypothermie profonde dans la Chirurgie à Cœur ouvert. *Transfusion*, Tome III, 1, 1960.
5. HOELSHER (B.), JUST (O. H.), MERKER (J. H.), (Berlin). — Studies of Electron Microscop on various forms of induced cardiac arrest in dog and rabbit. *Surgery* **49**, 4, 1961.
6. GREENBERG (J.) et coll. — Myocardial metabolism and post arrest function in the cold and chemically arrested heart. *Surgery*, July 1960, **48** pp. 31-42.
7. GOTT (V. L.), BARTLETT (M.), JOHNSON (J.), LILLEHEI (C. W.). — High energy phosphate levels in the human heart during potassium citrate arrest and selective hypothermic arrest. *Surgical forum*, Vol **X**, 1960.
8. LARCAN (A.). — Le métabolisme myocardique. Son immense domaine en clinique humaine. *Aggressologie, Cycle de conférences* 1959. Val de Grâce. Paris.
9. MELROSE (D. C.), DREYER (B.), BENHALL (M. H.), BAKER (J. B. E.). — Elective cardiac arrest. *The Lancet* **2**, 21, 1955.
10. SEALY (W. E.), BROWN (I. W.), YOUNG (W. G.). — A report of the use of both extracorporeal circulation and hypothermia for the open heart surgery. *Annals of surgery*, **147**, 603, 1958.

VALEUR EXPÉRIMENTALE DU MASSAGE CARDIAQUE A THORAX FERMÉ (*)

PAR

R. BENICHOUX (), G. THIBAUT et C. MARCHAL**

(Nancy)

A la suite de **TOURNADE** (1934), de **JUDE** et **KOWENHOWEN** (1960) nous avons essayé d'apprécier la valeur du massage cardiaque à thorax fermé.

Matériel et méthode.

L'arrêt cardiaque et circulatoire a été obtenu soit par injection de produits médicamenteux, soit par anoxie aiguë, les chiens, anesthésiés au Nesdonal, étant intubés et soumis à une respiration contrôlée à 100 p. 100 d'oxygène. L'E. C. G. et la pression artérielle sont inscrits en permanence, cette dernière grâce à un cathéter fémoral.

L'injection rapide d'acétylcholine (0,60 g) ou de chlorure de potassium (10 cm³ ou 1 g) provoque rapidement un arrêt cardiaque. Mais cet arrêt est transitoire et trois à quatre minutes après, les contractions reprennent spontanément. C'est pourquoi nous avons préféré l'arrêt cardiaque consécutif à une anoxie aiguë. Il est obtenu après 10 mn de clampage provisoire de la canule d'intubation. Dès cet instant, la canule d'intubation est déclampée et le chien réoxygéné. Le massage cardiaque à thorax fermé est alors mis en route de la manière suivante :

L'animal est couché sur le côté gauche et sur un plan dur. Les deux mains

(*) Communication faite au XI^e Congrès Français d'Anesthésiologie, Nancy, 18-21 mai 1961.

(**) Adresse : Laboratoire de Médecine opératoire et chirurgie expérimentale, 18, rue Lionnois, Nancy.

de l'opérateur exercent sur la partie inférieure du thorax des compressions vigoureuses et rythmées. Le rythme adopté a été de 70 compressions à la minute. De temps à autre, les compressions sont arrêtées pour pouvoir apprécier l'état de la circulation. Nous avons préféré consacrer les figures 1 et 2 au thorax de

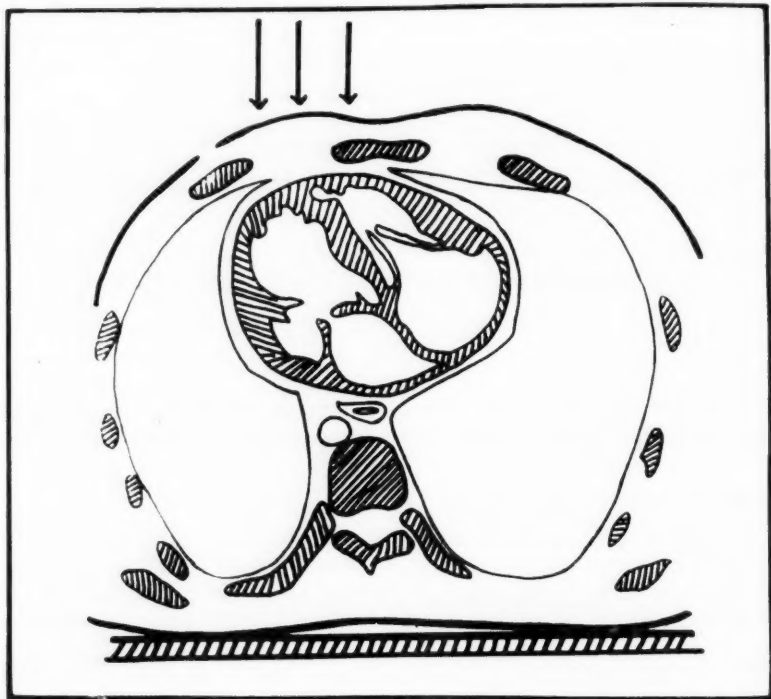


FIG. 1.

l'homme et faire ainsi comprendre le mécanisme de la compression thoracique tel qu'on pourrait l'utiliser en cas d'urgence.

Cependant, il n'est pas évident que ces pressions rythmées soient capables d'entretenir un débit sanguin continu. La compression du thorax peut en effet ne créer qu'un mouvement de va et vient de l'ondée sanguine. C'est pourquoi, nous avons mesuré le débit sanguin de l'artère fémorale pendant les compressions. La méthode utilisée a été très simple : le sang fémoral est conduit à travers un

compte-gouttes électronique qui inscrit chaque goutte au passage. Le débit fémoral-minute ainsi approximativement mesuré, il devenait possible d'établir une comparaison des débits avant et pendant les manœuvres de compressions.

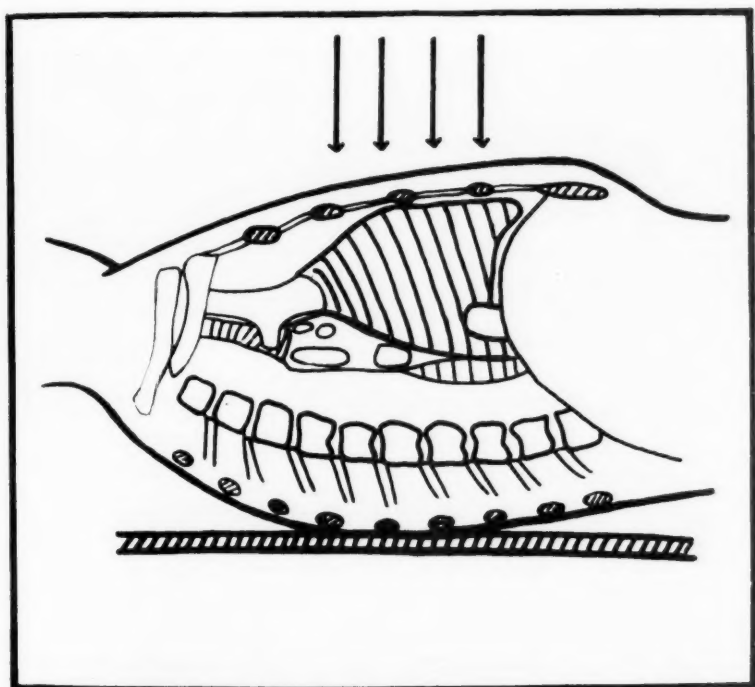


FIG. 2.

Résultats.

La figure 3 groupe des courbes significatives de pression artérielle d'un chien dont le cœur a été arrêté par de l'acécoline. Au début la tension artérielle est de 20/12 cm de Hg. L'injection intra-veineuse de 0,60 g d'acécoline arrête le cœur et la tension artérielle tombe à zéro. Le massage cardiaque est d'abord lent, la tension artérielle à 7/3 cm Hg, exécuté plus rapidement, il permet d'obtenir une tension artérielle à 11/5 cm Hg. Après trois minutes de massage rapide, le cœur reprend des battements spontanés. Le chien a survécu.

Les résultats obtenus lors de l'arrêt cardiaque par anoxie aiguë sont moins discutables. La figure 4 met en évidence une de ces expériences : six mn après le clampage de la canule d'intubation, la tension artérielle qui, normalement, était à 18/12 cm de Hg. Cette hypertension artérielle s'accompagne de cyanose

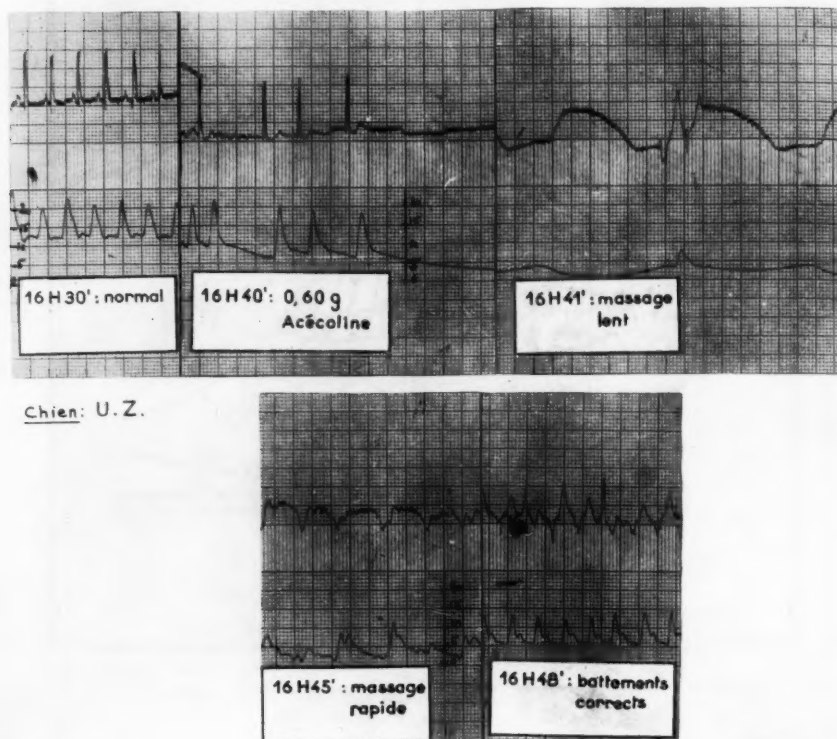


FIG. 3.

et d'hypercapnie mais rapidement la tension devient presque nulle. La canule trachéale reste ainsi clampée pendant dix minutes, après quoi la respiration artificielle contrôlée est reprise avec 100 p. 100 d'oxygène. Une minute plus tard, le massage cardiaque à thorax fermé est commencé. La tension artérielle est

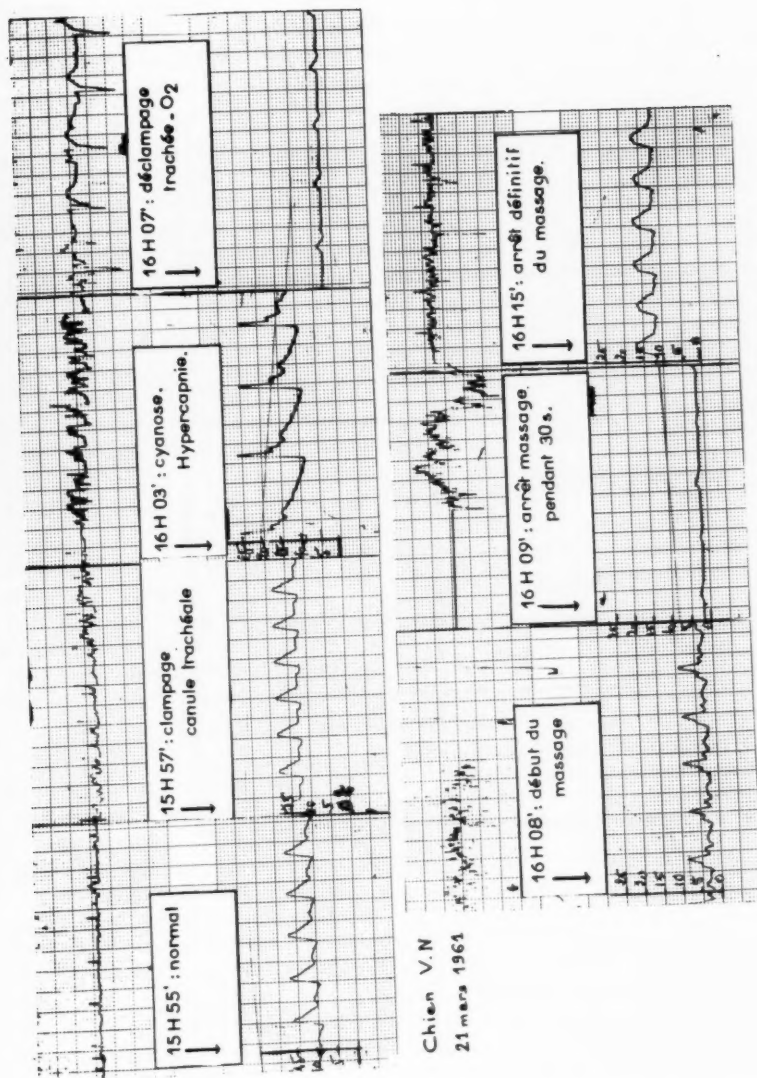


FIG. 4.

alors à 8/3 cm de Hg. A ce moment, le massage est arrêté durant 30 secondes. Le cœur est en arrêt total. Ce massage est repris plus rapidement et huit minutes après l'arrêt cardiaque, le cœur recommence à battre spontanément avec une tension artérielle à 17/12 cm de Hg.

DEBIT DE L'ARTÈRE FEMORALE

Chien : V.C. (18 kg)

CONDITIONS	DÉBIT
Normal	23 cc/mn
Arrêt cardiaque	2 cc/mn
Arrêt cardiaque + hyperpression respiratoire ou respiration assistée	9 cc/mn
Massage cardiaque	16 cc/mn

FIG. 5.

La figure 5 indique les différents débits mesurés au niveau de l'artère fémorale. Durant l'arrêt cardiaque, le débit est à peine de deux ml/mn et il semble dû vraisemblablement à la pesanteur. Durant l'arrêt cardiaque à thorax fermé, le débit est à neuf ml/mn. Durant le massage cardiaque à thorax fermé, le débit est à 16 ml/mn et représente ainsi 75 p. 100 du débit cardiaque normal qui est de 23 ml/mn (pour cet exemple particulier).

Discussion et conclusion.

Dans notre expérimentation, l'arrêt cardiaque obtenu par anoxie est irréversible spontanément, le massage cardiaque à thorax fermé est capable de faire repartir le cœur et permet au chien de survivre. La compression thoracique doit être vigoureuse et exécutée à un rythme minimum de 80 par minute.

Au cours de ce massage, la plus haute tension artérielle enregistrée a été de 8 cm de Hg, tandis que le débit fémoral correspondait à 75 p. 100 du débit normal. On comprend qu'ainsi les chiens puissent survivre à un arrêt circulatoire de 8 à 10 minutes, durée habituelle du massage. Précisons d'ailleurs que l'arrêt circulatoire n'est pas obligatoirement un arrêt cardiaque. Ce cœur peut avoir encore une activité électrique, mais la tension artérielle être à deux cm Hg et le débit sanguin à 10 p. 100 de la normale. Bien que le cœur ne soit pas arrêté, la circulation sanguine peut être considérée comme fonctionnellement inefficace. En clinique humaine, l'arrêt circulatoire semble beaucoup plus fréquent qu'un arrêt cardiaque vrai.

Le massage cardiaque à thorax fermé paraît expérimentalement capable de faire reprendre un cœur arrêté par anoxie aiguë. L'application à l'homme peut se heurter à de nombreuses objections. Et tout d'abord celle-ci : le thorax humain est-il assez souple pour transmettre un mouvement au cœur ? Le gril costal d'un enfant est, bien sûr, très dépressible. Mais il l'est moins dans le cas d'un thorax scléreux et rigide d'une personne âgée. Pour en être sûrs, nous avons expérimenté la méthode sur le cadavre âgé. Les deux artères fémorales canulées, l'une pour la mesure de la pression artérielle, l'autre pour la mesure du débit au compte-gouttes électrique, les compressions thoraciques ont été appliquées au rythme de 80 par minute. La pression obtenue est aux environs de 5-6 cm Hg de maxima, le débit suit les variations du rythme des compressions. En postulant que la rigidité du cadavre est plus importante que sur le vivant, on arrive à la certitude que la compression du thorax est transmise efficacement au cœur. Ceci démontré, il sera plus facile de comprendre pourquoi, les besoins minima étant assurés, cette compression peut déclencher un retour à des contractions normales. Malheureusement, les circonstances habituelles de l'arrêt cardiaque chez l'homme et l'imprécision relative de son diagnostic mettent souvent en question l'efficacité de la thérapeutique. C'est le cas du massage cardiaque à thorax fermé.

Il faudra donc attendre la confrontation d'importantes statistiques pour en connaître la valeur chez l'homme. Un registre national des arrêts cardiaques, calqué sur le modèle américain, est à souhaiter car il imposerait la rigueur dans l'observation et permettrait des comparaisons valables.

Cependant, afin de donner au malade toutes les chances de survie, cette méthode ne doit être appliquée qu'avant et pendant le transport du malade vers une salle d'opération, où, aussitôt que possible, il sera procédé au massage cardiaque à thorax ouvert.



ENSEIGNEMENT HOSPITALIER DE LA RESSUSCITATION DE PREMIÈRE URGENCE (*)

PAR

Y. NOVIANT ()**

(Paris)

Le succès de la ressuscitation, qu'elle soit respiratoire ou cardiaque, tient essentiellement aux secondes qui séparent l'arrêt respiratoire cardiaque ou de la mise en route d'un traitement efficace. Cela explique la faveur grandissante de la ressuscitation bouche à bouche et du massage cardiaque externe. Dans un hôpital, dès qu'une telle urgence survient hors de la salle d'opération, il faut pouvoir compter sur le concours de chacun. C'est la raison pour laquelle, nous avons organisé à l'hôpital Marie-Lannelongue un enseignement de la ressuscitation d'extrême urgence. Il s'adressait d'une part au personnel infirmier, afin que celui-ci sache quels sont les premiers gestes à faire sans perdre un temps précieux à se précipiter à la recherche du médecin. Il s'adressait d'autre part au personnel administratif pour lequel nous avons limité l'enseignement à la ressuscitation bouche à bouche. Lorsqu'un accident d'asphyxie aiguë survient dans une industrie, une organisation de secourisme bien rodée, permet la mise en route rapide de la réanimation. Par contre, la survenue de ce même accident dans la rue ou à la maison, implique un délai de mise en route qui dépasse largement en général les quelques minutes de grâce. Or, une large proportion d'accidents d'asphyxie aiguë surviennent à la maison ou lors d'une promenade en famille. C'est donc une responsabilité morale que de faire profiter le plus possible des notions essentielles de la ressuscitation respiratoire.

(*) Communication faite à la Société Française d'Anesthésie, Analgésie et Réanimation le 27-1-62.

(**) Adresse : 52, rue Spontini, Paris, 16^e.

L'enseignement que nous pratiquons à Marie-Lannelongue se compose de la projection de deux films, d'explications des notions de base, puis de pratique sur le mannequin norvégien « Ressuci-Anne », la pratique en salle d'opération étant forcément limitée. Les séances durent environ une heure pour 20 à 25 personnes.

1^o Films.

Le premier film que nous allons vous montrer, nous l'avons choisi parce qu'il est simple ; c'est le film utilisé pour les enfants des écoles norvégiennes et de certaines écoles anglaises. Il existe bien d'autres films excellents, mais plutôt destinés au grand public ou aux étudiants en médecine. Il explique la respiration bouche à bouche directe, sans utilisation du matériel d'insufflation, de canules oro-pharyngées ou de masques. Ce matériel, très utile au sauveteur professionnel, n'a aucun intérêt pour le sauveteur occasionnel qui ne l'aura pas dans la poche au moment opportun. Un autre avantage du film est de préciser les circonstances pendant lesquelles on est amené à faire de la respiration artificielle. C'est nécessaire, car beaucoup de personnes s'imaginent que seul le noyé a besoin d'être réanimé. Le deuxième film, en radio-cinématographie a été fait sur un adulte anesthésié au penthotal et curarisé avec de la succinylcholine. Il montre d'une part le pharynx de profil et les positions de la tête qui engendrent l'obstruction ou l'élargissement du pharynx, d'autre part, le mouvement respiratoire, lors de la respiration spontanée, bouche à bouche ou artificielle au masque et ballon d'anesthésie. On peut voir que par le bouche à bouche on obtient aisément, une hyperventilation beaucoup plus grande qu'avec la respiration au ballon. Cependant, lorsque nous avons constaté ce phénomène en suivant la respiration sur l'écran pendant l'expérience, nous avons, M^{me} PLOUVIER et moi, conjugué nos efforts, l'une tenant fermement le masque, la tête en hyperextension, l'autre appuyant sur le ballon. La raison de cette moindre amplitude respiratoire est sans doute due au fait qu'il est difficile de bien appliquer le masque sur un visage, sans appuyer sur le menton et réduire le passage pharyngé :

2^o Exposé des notions de base.

La séance d'instruction se poursuit par une courte explication sur les notions essentielles de respiration bouche à bouche en mettant l'accent sur trois principes :

a) L'urgence et la nécessité d'insuffler immédiatement avant d'installer le sujet dans une position adéquate ou de désobstruer le pharynx, à moins de nécessité évidente.

b) La bonne position de la tête : hyperextension et traction du menton vers le haut (avec démonstration sur la tête de profil en bois).



FIG. 1. — Modèle de tête mobile norvégien.

c) l'insuffisance de grands volumes d'air.

Les détails techniques sont indiqués dans un exposé que nous donnons aux personnes qui participent à la séance.

3° Pratique sur mannequin.

Nous terminons l'instruction par la pratique sur mannequin ; celle-ci est très importante, laissant un souvenir plus durable et plus précis que la simple

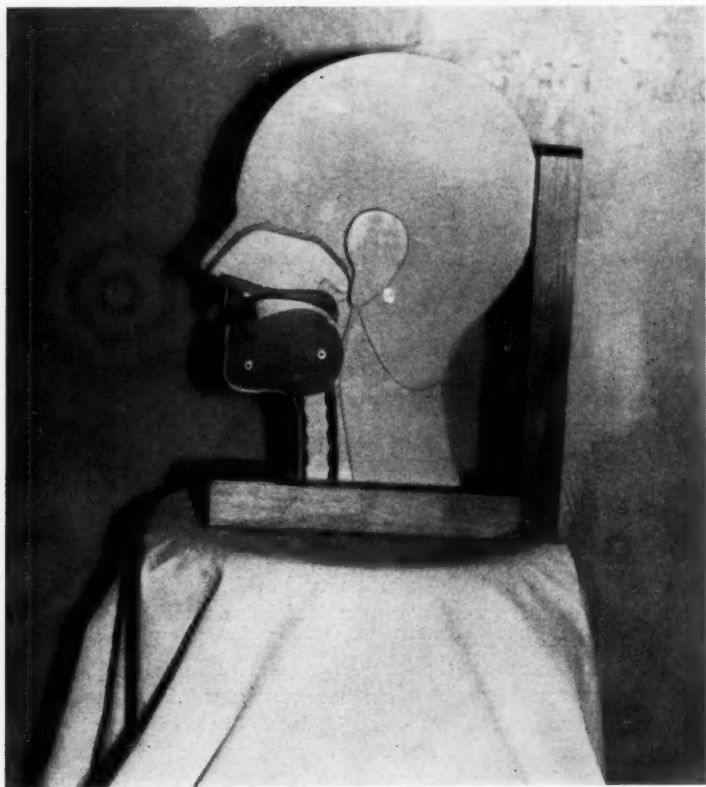


FIG. 1 bis. — M. AIRWAY.

vue d'un film. Une statistique norvégienne, celle de LIND, faite sur 8 000 enfants, montre qu'après enseignement par film, 37 p. 100 des enfants réalisent une bonne ventilation (huit litres), alors que 73 p. 100 réussissent à donner huit litres ou plus de ventilation après pratique sur mannequin.

Il faut souvent plusieurs essais avant de réussir une respiration satisfaisante sans fuite et sans obstruction respiratoire. Très vite, chacun comprend que



FIG. 2. — Poupée Ressuci-Anne.

le mouvement artificiel, doit ressembler à une respiration profonde normale. Nous expliquons que le sauveteur doit sentir, voir, entendre l'effet de chaque

insufflation, qu'il n'y a pas une manière de faire unique efficace chez tous les sujets et suivant les circonstances, qu'il faut savoir modifier la position de la tête, la pression d'insufflation suivant les résultats.

Par exemple, il est facile d'indiquer pendant la pratique, que le bouche à nez peut être préférable si le sauveteur a une petite bouche ou si la victime est en trismus. De plus, il faut préparer le personnel non infirmier surtout, au fait qu'un sujet en état d'asphyxie aiguë est d'un abord moins plaisant que la poupée. Jusqu'à présent, nous n'avons d'ailleurs rencontré aucune réticence et l'enseignement de cette méthode d'une simplicité remarquable a déjà sauvé la vie de quelques malades dans les suites opératoires ou lors de panne d'oxygène, alors que les infirmières avaient beaucoup de mal, même avec un appareil de RUBEN, à exécuter une respiration artificielle correcte.

MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE.

Sur la même poupée, nous montrons et faisons pratiquer au personnel infirmier la technique du massage cardiaque externe. Voici les points sur lesquels nous insistons.

a) En cas de collapsus cardio-vasculaire brutal : *Commencer par la respiration artificielle*, suivant les possibilités bouche à bouche ou au ballon rempli d'oxygène, ne pas perdre de temps à essayer d'intuber (ceci pour nos infirmières aide-anesthésistes, mais elles le savent très bien).

b) *Si après quelques insufflations, on ne trouve pas le pouls, commencer le massage cardiaque externe*, même si le diagnostic d'arrêt cardiaque n'est pas sûr, car le massage procure une assistance circulatoire.

c) *Les pressions sont plus efficaces si le sujet est sur un plancher*, s'il est sur un lit, il faut s'agenouiller à côté de lui pour avoir plus de force de pression.

d) *Ne jamais abandonner la respiration artificielle* ; pour le massage, associer les deux en alternant, afin de ne pas contrarier les mouvements ; si l'on est deux sauveteurs, compter à haute voix.

e) *Les pressions doivent être strictement sternales* : enfoncer le thorax de trois à quatre cm ; ceci n'évite pas toujours les fractures de côtes, mais la technique bien exécutée ne comporte pas de danger vital, elle représente actuellement le seul espoir de restitution *ad integrum* après syncopes cardiaques survenant hors de la salle d'opération.

f) *La technique est fatigante*, difficile à exécuter plus de dix minutes ; passé ce délai, si personne n'a pu prendre le relais, on peut diminuer la fréquence des pressions, lorsqu'il y a des signes d'efficacité nette.

g) *Les signes d'efficacité* sont : pupilles plus petites, pouls perceptible, reprise de la respiration, amélioration de la couleur.

h) *En l'absence de reprise d'une activité cardiaque spontanée*, c'est-à-dire de perception du pouls ou de battements cardiaques, lorsqu'on arrête le massage pendant 15 secondes, il faut instituer rapidement un traitement médical complémentaire qui doit être entrepris le plus tôt possible. Suivant les circonstances et l'avis des médecins, défibrillation externe, adrénaline transthoracique ou massage à thorax ouvert.

i) *Enfin, si le sujet doit être transporté*, surtout ne jamais abandonner la respiration artificielle et les compressions sternales.

Telles sont les notions que nous enseignons, nous limitant à ce qui semble actuellement le plus important afin que chacun, dans l'émotion d'une urgence, se souvienne exactement des gestes essentiels qui peuvent sauver une vie.

DISCUSSION

Intervention du Docteur : MONTAGNE.

Je suis tout à fait d'accord avec M^{lle} ANGLÈS, en particulier sur l'action cardio-dépressive du pentothal chez les sujets en état de troubles hydro-électrolytiques sévères, mais je voudrais à propos de la technique anesthésique faire quelques remarques :

1^o Je ne pense pas que l'intubation trachéale doive être réservée aux interventions dites majeures, mais qu'elle doit être réalisée, dès qu'il y a la moindre difficulté respiratoire. Une intervention de plus de 45 minutes chez un enfant de 18 mois justifiant l'intubation à mes yeux.

2^o Il ne suffit pas de mettre le malade en circuit ouvert avec un grand débit de gaz pour être certain que l'hypooxygénation et la rétention de CO₂ soient éliminées. L'assistance de la respiration est nécessaire et il faut vérifier que les gaz parviennent à l'alvéole, ce que beaucoup d'anesthésistes ne font pas.

3^o En ce qui concerne l'association de l'Anfouade à l'Hypothermie, elle me paraît dangereuse en raison de la dépression cardio-vasculaire générale qu'entraîne l'Hypothermie qui risque de mener à une insuffisance cardiaque en l'absence de l'aide d'un cœur poumon artificiel.

Intervention du Docteur : LARENG.

Je m'excuse, mais contrairement aux opinions de M^{lle} ANGLÈS et de M. MONTAGNE, je ne pense pas qu'il faille imputer les arrêts cardiaques à une faute de technique d'anesthésie générale dans la majorité des cas. Comme VOURC'H au contraire, je crois que l'état du malade y contribue très souvent. Ne pensez-vous pas, qu'un grand nombre d'arrêts cardiaques ne seraient pas survenus, même si les conditions opératoires avaient permis de faire appel à l'anesthésie locale ?

Intervention du Docteur : BOUREAU.

Je voudrais demander à M^{lle} ANGLÈS si les arrêts cardiaques qu'elle a observés sont survenus plus fréquemment avec ou sans utilisation d'un respirateur. La réponse permettrait peut-être de départager les tenants des deux méthodes, encore qu'il faudrait pouvoir comparer des séries à peu près semblables en nombre et en qualité.

Par ailleurs, en ce qui concerne cette vieille femme de 85 ans qui reçut du Penthiobarbital, du Protoxyde d'azote et du Trichloréthylène, peut-être peut-on dire que le Penthiobarbital a contribué à déprimer son myocarde, mais ne serait-il pas raisonnable de penser que le trichloréthylène a joué un rôle prépondérant dans l'apparition de cette syncope qui est survenue, nous a-t-on dit, assez rapidement.

Réponse du Docteur : ANGLES.

Je suis tout à fait d'accord avec MONTAGNE sur le Pentothal. Quant à l'intubation trachéale, elle est largement pratiquée chez nous sous succinylcholine, ce qui la rend très facile dans tous les cas. Nous préférons la respiration mécanique dans les cas graves, à la respiration naturelle, car cette dernière pour être efficace, doit souvent s'exercer à forte pression, alors que la circulation intrathoracique s'exerce à basse pression, et risque alors d'être entravée par notre action manuelle. Je suis d'accord enfin sur les dangers de l'hypotension à l'Anfouad associée à l'hypothermie, mais dans notre cas, le malade a parfaitement guéri.

A M. LARENG, je dirai que je suis d'accord avec lui au sujet du terrain du malade qui doit être étudié du point de vue électrocardiologique, fonctionnel pulmonaire, biologique, ce qui est heureusement le cas dans notre service.

A BOUREAU, je puis dire que nous n'avons aucun arrêt cardiaque survenu dans nos anesthésies, sous respirateur, méthode que nous employons de plus en plus (et systématiquement dans les urgences abdominales). Pour le trichloréthylène, j'ai eu l'occasion d'observer des hypotensions marquées dans ce genre d'anesthésie.

BIBLIOGRAPHIE

LIND (B.). — Teaching mouth to mouth resuscitation in primary schools. *Acta anaesthesiologica scandinavica* 1961. Supplément n° IX.

Film. — Documentary film of Norway-Bogstadm 6 Oslo, Norvège.

Mannequin et Tête mobile. — A laidal, Stavanger, Norvège ou B. D. L., 113, rue de l'Université, Paris 7

Tête de profil en bois — M. Airway Rescue Breathing associates, Inc, 7, Maihet station, Buffalo, 3. N. Y.

ESSAI DE CORRECTION PRÉCISE DES ANÉMIES EN PARTICULIER DES ANÉMIES POST-HÉMORRAGIQUES (*)

PAR

P. MICHON, () A. LARCAN, C. MICHAUD (***) et E. REMIGY**

(Nancy)

Toute hémorragie peut engendrer plus ou moins rapidement des désordres graves, aussi est-on dans l'obligation de corriger promptement et aussi correctement que possible toute diminution importante du volume sanguin. Jusqu'à présent, pour apprécier cette déperdition, on disposait de l'interrogatoire, de l'examen clinique, des examens biologiques : numération, taux d'hémoglobine, hématocrite.

L'interrogatoire est décevant. En effet la déperdition sanguine est très diversement appréciée par les malades, surtout en ce qui concerne les hématomèses et les hématuries.

Les signes cliniques qui accompagnent toute réduction de la volémie, sont nombreux : pâleur, soit intense, accélération des rythmes cardiaque et respiratoire, chute artérielle, avec pincement de la différentielle, altération de la conscience. Cependant tous les signes renseignent plus sur l'urgence de l'intervention médicale que sur l'abondance de l'hémorragie.

D'autre part, les examens de Laboratoire comme la numération, le taux d'hémoglobine ou l'hématocrite, sont d'interprétation délicate. En effet la physio-

(*) Communication faite au XI^e Congrès Français d'Anesthésiologie, Nancy, 18-21 mai 1961.

(**) Adresse : Clinique Médicale A, Faculté de Médecine, 18, rue Lionnois, Nancy.

(***) Stagiaire de recherches à l'Institut National d'Hygiène (Pr P. BUGNARD).

pathologie du syndrome post-hémorragique nous enseigne qu'immédiatement après la fuite sanguine, l'hématocrite est normal. Il baisse ensuite par le jeu de l'hémodilution.

Soit :

VS_0 : le volume sanguin avant l'hémorragie ;

HT_0 : l'hématocrite normal ;

VS_1 : le volume sanguin immédiatement après l'hémorragie ;

VS_2 : le volume sanguin après l'hémodilution ;

HT_1 : l'hématocrite après l'hémodilution.

Le volume globulaire après l'hémorragie est, puisque l'hématocrite est encore normal :

$$VG_1 = VS_1 \times HT_0.$$

Après l'hémodilution, le volume globulaire est toujours de VG_1 mais il est égal aussi à :

$$VG_1 = VS_2 \times HT_1.$$

Donc :

$$VS_1 \times HT_0 = VS_2 \times HT_1$$

$$VS_1 = VS_2 \times \frac{HT_1}{HT_0}. \quad (1)$$

La perte sanguine est égale à :

$$\Delta VS = VS_0 - VS_1.$$

La perte globulaire est de :

$$\Delta VG = (VS_0 - VS_1)HT_0.$$

En remplaçant VS_1 par sa valeur trouvée dans l'équation (1), nous avons :

$$\Delta VG = \left(VS_0 - VS_2 \frac{HT_1}{HT_0} \right) \times HT_0$$

$$\Delta VG = VS_0 HT_0 - VS_2 HT_1.$$

Donc pour connaître ΔVG il faudra déterminer VS_2 et HT_1 puisque VS_0 et HT_0 représentent respectivement le volume sanguin et l'hématocrite théorique calculé en fonction de la taille.

Pour connaître HT_1 il faut attendre que l'hémodilution soit terminée. Or nous savons que depuis les travaux de WALLACE et SCHARPEY-SCHAFER, celle-ci, pour une hémorragie de 100 ml, peut demander 96 heures, soit quatre jours. D'autre part, VS_2 est inconnu. On admet implicitement qu'il est toujours égal à VG_0 c'est-à-dire que le volume sanguin revient à sa valeur initiale.

Donc la méthode par l'hématocrite a comme inconvénients :

1° Une attente prolongée avant toute thérapeutique.

2° Une erreur plus ou moins grande sur la valeur du volume sanguin après hémomodulation.

Pour éliminer ces deux inconvénients, nous avons déterminé le volume sanguin par la méthode du chrome radio-actif.

Technique.

Nous avons appliqué la méthode décrite par GRAY et STARLING. C'est une méthode simple, précise, non dangereuse, pouvant être répétée plusieurs fois.

Cette technique consiste à faire incuber des hématies au sujet avec 50 μ c de chrome 51. Après lavage des hématies pour éliminer le chrome non fixé sur les globules rouges, on réinjecte le sang. Dans la demi-heure qui suit l'injection, on fait trois prélèvements qui permettent de déterminer la radio-activité de 1 ml de sang total au temps $T = 0$. Connaissant la quantité totale de radio-activité injectée on pourra donc déterminer le volume sanguin et par le jeu de l'hématocrite, corriger le volume globulaire total.

Expression des résultats.

On calculera le volume théorique par la formule de Lorentz :

$$\text{Poids théorique} = (\text{Taille} - 100) - \left(\frac{\text{Taille} - 150}{4} \right).$$

D'autre part, on prend comme valeur normale :

69 ml de sang total/kg de poids théorique chez l'homme.

66 ml de sang total/kg de poids théorique chez la femme.

L'hématocrite corrigé est de 43 p. 100 chez l'homme et de 40 p. 100 chez la femme.

Donc le volume globulaire théorique d'un homme sera de :

$$\frac{\text{poids théorique} \times 69 \times 43}{100}$$

et le volume plasmatique sera :

$$\frac{\text{poids théorique} \times 69 \times 57}{100}.$$

Si l'on appelle respectivement VS et Ht le volume sanguin et l'hématocrite

trouvés lors de l'exploration isotopique, on pourra calculer la perte globulaire et la perte plasmatiche :

$$VG = \frac{\text{poids théorique} \times 69 \times 43}{100} - (VS \times Ht)$$

$$VP = \frac{\text{poids théorique} \times 69 \times 57}{100} - VS(100 - Ht).$$

S'il n'y a pas de perte plasmatiche, on rééquilibrera le sujet par des hématies déplasmatisées ; dans le cas contraire, on donnera du sang total et des hématies déplasmatisées pour corriger à la fois la masse plasmatiche et la masse globulaire.

Résultats.

Nous avons étudié 21 cas qui se répartissent ainsi :

— hémorragies gastro-intestinales par ulcères..	11 cas ;
— hémorragies chez des cirrhotiques.....	6 cas ;
— anémie brightique.....	3 cas ;
— choc obstétrical.....	1 cas.

Exemple (observation 9) : hématomèse chez un ulcéreux.

— détermination du volume sanguin le 26-1-1961 :

hématocrite corrigé : 25 p. 100

volume sanguin : 4 310 ml

volume globulaire : 1 080 ml ;

— volume sanguin théorique : 4 800 ml ;

— volume globulaire théorique : $\frac{4800 \times 43}{100} = 2\,064$ ml ;

— perte plasmatiche : $\frac{4800 \times 57}{100} - \frac{4310 \times 75}{100} = 496$ ml ;

— perte globulaire : $\frac{4800 \times 43}{100} - 1\,800$ ml = 984 ml.

Pour le corriger, on lui a donné :

— deux bocaux de sang total de 400 ml ;

— quatre bocaux d'hématies déplasmatisées.

Les numération du 29-1-1961 et du 3-1-1961 sont normales, ce qui montre que la rééquilibration a été parfaite, et que le malade n'a pas resaigné.

En ce qui concerne les hémorragies du tractus, nous avons pu vérifier la valeur de la technique employée. En effet, lorsque l'hémorragie est arrêtée au

moment de la rééquilibration, nous obtenons très rapidement des chiffres normaux, qui se maintiennent pendant plusieurs jours, comme en font foi l'hématocrite ou la numération globulaire (obs. 1, 2, 5, 9, 13, 14, 15, 20).

Par contre, lorsque dans les jours suivants la rééquilibration globulaire et plasmatique, l'hématocrite n'est pas revenu à son taux normal, on peut en conclure que l'hémorragie persiste. Après nouvelle détermination du volume sanguin, les malades ont été confiés au chirurgien (obs. 3, 10, 16).

En ce qui concerne les hémorragies des cirrhotiques, il est plus difficile de tirer des conclusions. En effet, bon nombre d'entre eux ont rapidement sombré dans le coma hépatique et ont échappé à toute thérapeutique dans les plus brefs délais. Pour les autres, l'hémorragie a persisté.

Pour ce qui est de l'anémie de Brightique, la rééquilibration a été obtenue chez deux de nos trois malades (obs. 6 et 12). Le troisième est rapidement décédé (obs. 7).

Par conséquent, nous pouvons dire que la détermination du volume sanguin a permis :

1° une rééquilibration rapide et exacte chez les sujets dont l'hémostase était réalisée ;

2° de dépister rapidement toute continuation ou reprise de l'hémorragie et ainsi de conduire sans délai le malade au chirurgien ;

3° d'éviter toute surcharge liquidienne ou globulaire, ce qu'il faut à tout prix éviter chez certains malades, cirrhotiques, brightiques, vieillards.

Discussion.

Quand l'hémostase est réalisée, nous avons pu constater que le volume sanguin déterminé par la méthode au chrome radio-actif n'était pas toujours égal au volume théorique. Cependant, nous n'avons pas trouvé de volume plasmatique supérieur au volume théorique ceci est dû sans doute à ce que nous avons vu les malades très rapidement après le début de l'hémorragie. Néanmoins, en ce qui concerne nos résultats dans les hémorragies gastro-intestinales, ils sont tout à fait comparables à ceux obtenus par ANDRÉ, COMBRISSE et JAULIN.

Conclusion.

L'étude théorique et physiopathologique de l'hémorragie ayant montré la non-valeur de l'hématocrite, nous avons été amenés à déterminer le volume sanguin pour corriger toute déperdition sanguine.

La méthode au chrome radio-actif a été utilisée parce qu'elle présente d'énor-

mes avantages sur toutes les autres. La méthode des colorants est longue, délicate, de même que la méthode employant l'iode 131 pour la détermination du volume plasmatique.

(Travail de la Clinique Médicale A, du Centre de transfusion, Pr P. MICHON,
et du laboratoire de Physique Médicale, Pr C. BURG).

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÉ, COMBRISSE, WATEL. — La reconstitution de la masse sanguine dans les hémorragies graves. *Presse méd.*, **410**, 1958, 195.
- GRAY-STERLING. — Determination of circulation red cell volume by radio-active chromium. *Science*, 1950, 112-179.
- JAULIN (P.). — Contribution à l'étude de l'importance et de la persistance des hémorragies des ulcères gastro-duodénaux. *Thèse Méd.*, Paris, 1960.
-

CONDUITE A TENIR EN CAS D'ARRÊT CARDIAQUE (*)

PAR

P. HERTZOG () et L. TOTY**

(Paris)

Nous voudrions donner, ici, les directives techniques élémentaires sur la conduite à tenir par l'anesthésiste et par le chirurgien devant un arrêt cardiaque survenant en salle d'opération ou à proximité immédiate de celle-ci. Nous ne discuterons à fond aucun des points, mais nous nous efforcerons de présenter un plan d'action pouvant servir de référence en cas d'arrêt cardiaque.

Notre propre expérience au C. M. C. F. (***), les publications françaises et, surtout, anglo-saxonnes seront concrétisées dans ce court exposé. Nous éliminerons les arrêts cardiaques accidentels ou provoqués de la chirurgie cardiaque qui, sans poser de problèmes essentiellement différents, surviennent dans des conditions particulières. Enfin, il faut exiger, dans tous les cas, que le volume de la masse sanguine circulante soit suffisant : un arrêt cardiaque par hémorragie grave, non contrôlée et non compensée, ne pourra jamais être traité efficacement.

La connaissance des règles élémentaires de la ressuscitation cardiaque présente, pour tout anesthésiste et tout chirurgien, un intérêt pratique certain, d'une part parce que l'arrêt cardiaque est la cause la plus fréquente, pour ne pas dire la seule, de mort en salle d'opération (un arrêt pour 1 000 à 2 000 interventions), et d'autre part parce que les échecs de ressuscitation sont, le plus souvent, dus à l'inobservation de quelques règles simples.

(*) Communication faite à la Société Française d'Anesthésie, le 27-1-1962.

(**) Adresse : Centre Médico-chirurgical Foch, Suresnes (Seine).

(***) Nos propres cas de ressuscitation cardiaque seront publiés ultérieurement.

L'analyse de 1 200 arrêts cardiaques, recensés par Hugh STEPHENSON, Corsan REID et HINTON, montre que 87 p. 100 se sont produits en salle d'opération. La grande majorité des arrêts cardiaques survient donc en présence de l'équipe chirurgicale. Il importe que celle-ci sache y faire face. Quant au 13 p. 100 d'arrêts cardiaques survenus en dehors du bloc chirurgical proprement dit, il est évident que la conduite technique de la ressuscitation ne peut être schématisée devant la diversité des circonstances.

A ne considérer que la ressuscitation proprement dite (et non la survie définitive), le cœur a pu être remis en route dans 65 p. 100 des 1 200 cas de STEPHENSON. Récemment, JUDE et KOUVENHOVEN rapportent une statistique personnelle de 25 arrêts cardiaques (traités par massage externe, technique sur laquelle nous reviendrons), pour lesquels 24 fois le cœur a pu être remis en route. Cette proportion élevée de succès souligne bien la bonne tolérance du myocarde, et la relative facilité de faire repartir les battements d'un cœur arrêté. Dans les 1 200 arrêts cardiaques recensés par STEPHENSON, 28 p. 100 ont survécu définitivement. Par contre, 17, soit 77 p. 100, des 22 malades de JUDE et KOUVENHOVEN (trois malades ont eu deux arrêts cardiaques) sont sortis vivants de l'hôpital. A notre avis, la proportion considérable des succès de JUDE et KOUVENHOVEN ne tient pas à la technique différente de massage, mais uniquement à l'application immédiate d'un programme simple, préétabli, aussi bien par l'anesthésiste que par le chirurgien, programme dans lequel le facteur temps est l'élément primordial. De même dans la série de STEPHENSON, pour les malades ayant survécu définitivement, 94 p. 100 ont été massés avant la quatrième minute, et seulement six p. 100 après ce délai qu'on doit considérer comme fatidique.

Le *facteur temps* est l'élément majeur du pronostic puisque, comme on le sait, le cerveau présente des lésions d'ischémie irréversibles et mortelles après une durée d'anoxie de quatre minutes en normothermie. Le ravitaillement du cerveau en sang oxygéné, avant l'expiration de ce délai, est, par conséquent, l'objectif impératif dans chaque arrêt cardiaque.

Le 1^{er} point important est de reconnaître l'arrêt cardiaque sans retard. En chirurgie à thorax ouvert, il n'y a théoriquement pas de difficulté parce que le cœur peut être contrôlé par la vue. L'arrêt cardiaque définitif est, le plus souvent, précédé d'une période de ralentissement progressif des battements, dont il importe de connaître la signification. Dans tous les autres cas, et particulièrement avant toute incision (dans la statistique citée, 90 arrêts cardiaques sont survenus au moment de l'induction de l'anesthésie) il existe le danger certain de méconnaître un arrêt cardiaque pendant quelques dizaines de secondes, ou même pendant quelques minutes.

Pour l'anesthésiste, il doit reconnaître un arrêt cardiaque sur l'effondrement de la tension artérielle, sur l'absence de battement d'un gros vaisseau palpable,

par la survenue subite d'une dilatation pupillaire, et enfin, bien entendu, par l'auscultation directe du cœur.

Quant au chirurgien, son attention doit être immédiatement éveillée par l'arrêt brusque du saignement de la plaie opératoire, la cyanose des tissus. L'arrêt cardiaque doit être confirmé par la constatation de l'effondrement de la tension d'un gros vaisseau, et, si possible, par la palpation directe du cœur lorsqu'il est accessible dans le champ opératoire au travers du diaphragme.

Le 2^e point important, une fois le diagnostic d'arrêt cardiaque évoqué, est de le confirmer d'urgence pour ne plus le remettre en question, ce qui, immanquablement, ferait perdre des secondes, voir des minutes précieuses.

Ainsi il ne faut :

- ni attendre un consultant ni un chirurgien plus qualifié,
- ni attendre la confirmation de l'arrêt cardiaque par un électro-cardiogramme.

Il ne sert de rien de faire des injections médicamenteuses : vaso-presseur, cardio-toniques ou autres.

Devant un arrêt cardiaque confirmé, toute autre considération que l'urgence du ravitaillement en oxygène du cortex doit s'effacer.

Que faut-il faire ?

Avant tout noter l'heure supposée de l'arrêt cardiaque. Ceci est capital car il s'agit d'une course contre la montre. A notre avis, on sera dans le vrai en comptant pour un minimum d'une minute, le temps écoulé entre le moment où le diagnostic aura été évoqué, et celui où l'équipe l'aura confirmé. Il ne reste donc que trois minutes d'utiles dont les échéances doivent être énoncées à haute voix, pour stimuler et pousser à l'action les membres de l'équipe.

Rôle de l'anesthésiste.

1^o Ventiler le poumon, si possible, sous oxygène pur. Le mieux c'est l'intubation trachéale, le masque facial est moins étanche et donne un moins bon contrôle. Si aucune source d'oxygène n'est, malheureusement disponible, on aura recours à l'insufflation de bouche à sonde ou de bouche à bouche. De toute façon, il serait inefficace et inutile de masser le cœur sans ventiler le poumon, énergiquement.

2^o Compenser les pertes sanguines le cas échéant.

3^o N'administrer aucune drogue.

Rôle du chirurgien.

Masser le cœur sans perdre une seconde :

— *Par thoracotomie gauche*, antéro-latérale, au travers du quatrième ou cinquième espace. C'est de beaucoup la méthode la plus efficace et la plus sûre. Point n'est besoin de retourner le malade en position spéciale. Après désinfection rapide de la peau, incision longue ouvrant l'espace inter-costal depuis le sternum jusque dans le creux axillaire (attention au poumon si l'anesthésiste insuffle vigoureusement). Mise en place d'un écarteur à crémaillère, type Finocchietto, à défaut les deux mains d'un aide écartent énergiquement les côtes.

— *Ouverture du péricarde* : malgré les inconvénients théoriques qu'elle comporte, sur lesquels nous ne voulons pas discuter, l'ouverture longitudinale large, en avant du phrénique, assure les meilleures conditions d'exposition pour massage cardiaque efficace.

Une minute au grand maximum peut être accordée au chirurgien pour avoir « le cœur en main » : c'est-à-dire que le bistouri est le seul instrument vraiment indispensable pour s'attaquer à un cœur arrêté.

— *Le massage* : terme impropre, car il ne s'agit pas de masser mais d'exprimer les ventricules par une compression rythmique. La main droite empaume le cœur par sa pointe, *le pouce en avant*, sur le ventricule droit, les autres doigts sur la face latérale et postérieure du ventricule gauche.

— La compression doit exprimer énergiquement les deux ventricules pour assurer une tension intra-ventriculaire qui ferme les valves tricuspides et mitrales, et chasser le contenu des cavités ventriculaires dans les deux circulations.

— La décompression doit être active, c'est-à-dire qu'il faut relâcher la pression brusquement pour assurer le remplissage des cavités ventriculaires en même temps que l'anesthésiste appuie sur le ballon pour chasser le sang du poumon vers l'oreillette gauche.

— Le rythme des compressions doit approcher de 50 à la minute, mais ne doit pas être trop rapide : le remplissage ventriculaire se faisant mal si le rythme est plus élevé.

— Il est essentiel de ne pas manipuler les oreillettes, beaucoup plus fragiles que les ventricules, de ne pas luxer le cœur en dehors du sac péricardique ce qui entraîne la coudure des gros vaisseaux de la base.

L'efficacité du « massage » peut être appréciée.

— L'anesthésiste doit percevoir les battements carotidiens ou même un pouls radial. Les pupilles restent en myosis. Les téguments gardent une certaine coloration. Un saignement notable de la plaie s'installe.

La durée du massage : aussi longtemps qu'on est certain d'entretenir une cir-

culatation efficace dans le cortex. Des massages de deux heures, voire même de huit heures, avec survies définitives, ont été rapportés. Il peut être utile de clamper temporairement l'aorte descendante pour assurer un meilleur remplissage des vaisseaux cérébraux.

Massage assisté : Les contractions cardiaques reprennent habituellement faiblement et à un rythme lent. Pendant toute la période où la systole est encore inefficace, il y a intérêt à assister le cœur, d'abord pour chaque systole, ensuite pour toutes les deux ou trois systoles.

Injections médicamenteuses.

Trois drogues peuvent être utilisées au cours de la réanimation :

1° L'adrénaline à dose de 1/2 ou de un mg, en injection intracardiaque directe, avant toute reprise des battements. La dose peut être répétée une fois ou deux, à quelques minutes d'intervalle si les battements n'ont pas repris malgré un massage efficace.

2° Le chlorure de calcium en solution, à dose de un g peut être injecté lorsque les battements cardiaques ont repris afin de renforcer la tonicité du myocarde.

3° Perfusion de sérum bicarbonaté. Elle est toujours utile pour lutter contre l'acidose métabolique qui s'installe rapidement en cas d'inefficacité cardiaque. On a récemment, proposé, l'injection d'une base tampon, « THAM », qui aurait la propriété de déclencher la reprise des battements cardiaques même après une durée très longue d'inefficacité du massage.

Transfusion intra-artérielle.

On éprouve parfois de grosses difficultés à « réamorcer » la pompe cardiaque par défaut de remplissage des ventricules. Il y a intérêt, dans ce cas, à faire une perfusion rapide de sang conservé par injection directe dans l'aorte, après avoir clampé sa portion descendante.

L'un de nous a eu de bons résultats par perfusion intracardiaque, dans la cavité du ventricule gauche mise en tension par ce procédé.

Fibrillations ventriculaires.

Le cœur peut être arrêté en fibrillation ventriculaire ou bien la fibrillation ventriculaire peut survenir au cours du massage. La défibrillation, par choc électrique, peut seule venir à bout de cet état. Il est donc essentiel qu'un défibrillateur à cuillers soit à la disposition de tout bloc chirurgical. Les chocs doivent être répétés aussi souvent que nécessaire, séparés cependant par des périodes de massage pour assurer la circulation cérébrale.

Massage externe à thorax fermé.

Récemment, JUDE, KOUVENHOVEN et KNICKERBOCKER ont publié une nouvelle méthode de réanimation cardiaque par massage externe à thorax fermé. Cette méthode consiste, selon les auteurs, « dans la compression du cœur entre le sternum et la colonne vertébrale ». Pratiquement, le malade doit être couché sur le dos, sur un plan dur tel que la table d'opération. Le chirurgien, à la droite du malade, appuie la paume de sa main gauche au centre du thorax, sur le sternum. Sa main droite exerce une pression rythmée par le poids de l'opérateur sur sa main gauche et « enfonce » le thorax. Selon JUDE et KOUVENHOVEN cette méthode a été appliquée, par eux-mêmes, à 25 arrêts cardiaques survenant chez 22 malades en salle d'opération ou immédiatement à proximité de celle-ci. 24 fois, soit dans 96 p. 100 des cas, le cœur a pu être remis en route avant que ne s'installe des dommages irréversibles pour le système nerveux central (17 malades ont survécu définitivement). Dans la même publication, ils rapportent, également, 24 arrêts cardiaques survenus chez 18 malades dans la période post-opératoire de la chirurgie cardiaque. 17 de ces malades, soit 70 p. 100, ont pu récupérer des battements cardiaques efficaces par la méthode qu'ils préconisent (un seul a survécu définitivement, les autres sont morts de l'affection pour laquelle ils avaient été opérés).

Il semble donc que cette méthode, extrêmement simple et qui a perdu tout caractère dramatique, soit d'une efficacité remarquable. Nous n'avons aucune expérience personnelle de ce procédé, mais KOUVENHOVEN affirme que la pression artérielle qu'on peut obtenir par massage externe peut dépasser 100 mm de Hg et qu'il est certain qu'on peut entretenir une circulation cérébrale active par ce procédé.

Conclusion.

Nous estimons qu'on peut actuellement donner les directives schématiques suivantes pour un arrêt cardiaque survenant en salle d'opération :

- 1^o Intubation immédiate et ventilation énergique sous oxygène pur.
- 2^o Massage externe par compression du thorax dès les premières secondes de l'arrêt constaté.
- 3^o Si, au bout de deux minutes, la pression artérielle obtenue par massage externe, est nettement perçue au niveau des carotides, on peut continuer par cette méthode.
- 4^o Si l'efficacité du massage externe semble douteuse, il faut recourir, sans tarder, à la thoracotomie et au massage par manipulation directe.

BIBLIOGRAPHIE

- STEPHENSON (Hugh), REID (Corsan), HINTON (William). — Les pièges, les précautions et les complications de la Ressuscitation cardiaque. Étude de 1 200 cas. *Archives Surgery*, Juillet 1954, volume 60, page 37-53.
- STEPHENSON (Hugh), REID (Corsan), HINTON (William) (New-York). — Quelques dénominateurs communs dans 1 200 cas d'arrêt cardiaque. *Annals of surgery*, volume mai 1953, 137, n° 5.
- HEID (Corsan), STEPHENSON (Hugh), RINTON (William) (New-York). — L'arrêt cardiaque. *Archives of surgery*, avril 1952, volume 64, page 409-420.
- NATOF (Hubert), SADOVE (Max). — Le collapsus cardio-vasculaire en salle d'opération.
- BRIGGS (Bernard), SHELDON (David), BEECHER (Henry). — Arrêt cardiaque. Étude sur les morts survenues en salle d'opération pendant 30 ans au Massachusetts General Hospital, 1925-1954. *The journal of the American Medical Association*, avril 1956, volume 160, page 1439-1444.
- HOSLER (Robert) (Cleveland, Ohio). — Une réssuscitation cardiaque manuelle. *Charles C. Thomas*, Éditeur. Springfield, Illinois, U. S. A.
- JUDE (James), KOUVENHOVEN (W. B.), KNICKERBOCKER (G.). — Un nouveau procédé de réssuscitation cardiaque. *Annals of surgery*, septembre 1961, volume 154, n° 3, page 311-317.
- ZOOL (Paul). — Pacemakers électriques de longue durée pour maladie de Stokes-Adam. *Circulation*, septembre 1960, volume 22, n° 3, page-341, 345.
- MILSTEIN (B. B.). — Cardiac resuscitation. *Thoracic Surgical Unit*, Papworth, Cambridge, England.

DISCUSSION

Intervention du Docteur : CABALLERO.

Quelle conduite à tenir en cas de malade en position ventrale :

Réponse :

Les arrêts cardiaques en position ventrale posent effectivement un problème difficile. Il semble d'ailleurs que la position ventrale favorise les arrêts cardiaques. La surveillance d'un malade dans cette position est toujours plus délicate qu'en position dorsale. Enfin il est impossible de faire une réssuscitation cardiaque par manœuvres externes dans ces conditions. La seule solution logique est donc le retournement immédiat du malade, quelles qu'en soient les conséquences pour l'intervention en cours, puis la thoracotomie immédiate.

Intervention du Docteur : VOURC'H.

Je pense que tout ce que vient de dire le Dr HERTZOG peut être considéré comme faisant le point des conceptions actuelles sur ce sujet. Il y a un cas qui échappe à ces normes : c'est celui où l'arrêt est dû à une embolie pulmonaire massive. Dans ce cas, le cœur est vide ; le massage inefficace. Faut-il, alors, tenter une exploration de l'artère pulmonaire, et une opération de Trendelenburg ?

Réponse :

L'arrêt cardiaque par embolie massive en cours d'intervention est une éventualité exceptionnelle, et de diagnostic difficile. Il est évident qu'une embolectomie levant le barrage de l'artère pulmonaire doit précéder toute manœuvre de ressuscitation. On se trouve donc devant un programme dont la réalisation en moins de quatre minutes semble, sauf cas tout à fait exceptionnel pratiquement irréalisable : la sternotomie longitudinale à la scie électrique, l'artériotomie pulmonaire, l'aspiration du caillot, le clampage latéral temporaire de l'artériotomie, devant précéder toute manœuvre de massage cardiaque. Il est vraisemblable que dans un nombre limité de cas le cœur réponde au massage, mais il est plus probable que l'anoxie cérébrale aura été de trop longue durée pour que l'on puisse espérer une survie définitive du malade.

Intervention du Docteur : NOVIANT.

N'y a-t-il pas un risque de fibrillation ventriculaire par l'injection intra-ventriculaire de sang citraté, comme c'est signalé dans certaines publications ?

Réponse :

J'ignore la réponse à apporter à cette question. Nous savons que l'injection de quantité massive de sang citraté par voie veineuse est susceptible de provoquer des collapsus cardio-vasculaires par suite de la chute du calcium sérique provoquée par le citrate. Peut-être convient-il d'envisager le même phénomène lorsque le sang est injecté directement dans les ventricules ; peut-être aussi convient-il d'envisager la teneur élevée en potassium du sang conservé, mais cette mesure n'est utilisée que dans les cas extrêmes, sur cœur vide et je ne vois pas quelle autre solution lui apporter. Nous l'avons utilisée nous-même avec des résultats encourageants.

Intervention du Docteur : ANGLES.

A l'occasion de ce que vient de dire M. VOURC'H, on peut se rappeler l'observation de M. NIESSEN de Bâle (Congrès suisse de chirurgie 1961) d'embolectomie pulmonaire pratiquée immédiatement après une intervention orthopédique. Le diagnostic avait été fait en fin d'intervention sur la cyanose et les signes électrocardiographiques et la guérison survint. Mais puisqu'il y avait des signes électrocardiographiques, le cœur n'était pas complètement arrêté.

Intervention du Docteur : GAUTHIER-LAFAYE.

J'aimerais savoir le rôle que M. HERTZOG accorde au glucose hypertonique intracardiaque dans le traitement de l'arrêt cardiaque.

Réponse.

J'avoue n'avoir aucune idée précise sur la question. Il me semble que ce qu'il faut assurer avant tout, c'est l'oxygénation du cœur, son retour à un rythme et à une force de contraction normaux. Dans les cas d'urgence que nous considérons, je crois qu'il convient de donner la préférence à des thérapeutiques plus rapides et plus énergiques.

ARRÊTS CARDIAQUES EN COURS D'OPÉRATION

(Analyse des causes de l'insuffisance circulatoire aiguë per-opératoire)

PAR

P. MARION (*), S. ESTANOVE, R. GOUNOT et J. GOUNOT

(Lyon)

Statistique personnelle.

En 1954, au Congrès Français d'Anesthésiologie, l'un de nous présentait avec S. GARD les résultats du traitement de la syncope cardiaque dans le service du Pr SANTY.

Cette statistique faisait état de 26 tentatives de réanimation cardiaque avec 13 succès temporaires et six définitifs.

Depuis cette date, le problème des arrêts cardiaques nous a toujours intéressé particulièrement en chirurgie cardiaque sous hypothermie légère à 30-32° et en hypothermie profonde à 10-15°.

Notre expérience de la chirurgie cardiaque nous a permis de mieux comprendre les accidents observés en chirurgie générale.

Nous ne tiendrons pas compte, dans cet exposé, de nos observations de chirurgie à cœur ouvert avec interruption circulatoire totale.

Au cours des cinq dernières années, nous avons traité quatre arrêts cardiaques, en cours d'interventions à cœur fermé, nous n'en avons pas observé en chirurgie générale et thoracique extra cardiaque.

Par ailleurs, nous avons été appelés deux fois par des confrères pour traiter un arrêt cardiaque per-opératoire.

(*) Adresses : Centre de chirurgie cardiovasculaire « Paul Santy », 78, boulevard des Belges, Lyon 6°
Hôpital Saint-Joseph, 9, rue Professeur Grignard, Lyon.

Soit au total, six arrêts cardiaques suivis de trois guérisons définitives.

— deux en chirurgie cardiaque,

— un en chirurgie générale.

D'autre part, nous avons l'expérience d'un certain nombre de menaces d'arrêts cardiaques dont la découverte et le traitement rapide et efficace ont permis la guérison.

Partant de notre expérience, notre but est d'analyser les causes les plus fréquentes de l'arrêt cardiaque et des insuffisances circulatoires aiguës per-opératoires.

Analyse des causes de l'insuffisance circulatoire aiguë per-opératoire.

Classiquement, l'arrêt cardiaque relève de quatre grandes causes :

— asphyxie (anoxie et hypercapnie) ;

— hémorragie ;

— arrêt cardiaque réflexe (syncope vagale) ;

— arrêt toxique.

Syncopes asphyxiques.

Au cours des cinq dernières années, nous n'avons pas constaté d'arrêt cardiaque par *asphyxie*, mais nous avons observé plusieurs fois des menaces d'arrêt cardiaque. Ainsi l'observation suivante :

OBSERVATION 1. — Marie-Anne N..., 3 mois.

Double arche aortique avec crises de suffocation.

Intervention le 3-8-1960.

Induction anesthésique avec Penthotal : 0,025, Tubocurarine : 3,5 mg.

Intubation facile, mais le tube bute au niveau de la striction trachéale créée par l'arche aortique et ne peut être introduit plus loin.

Insufflation très difficile en décubitus latéral pendant toute l'intervention.

Pendant 30 à 40 secondes, au moment de la dissection de l'arc anormal, l'insufflation est impossible ; l'enfant se cyanose, le cœur se ralentit et devient inefficace. Après la section de l'arche pratiquée rapidement, l'oxygénation est possible et le cœur reprend très rapidement des contractions efficaces.

Guérison.

La suppression de la cause, véritable strangulation, a permis la guérison.

Syncopes hémorragiques.

L'hémorragie massive et brutale est responsable de quatre syncopes cardiaques toutes en chirurgie cardiaque. Dans deux cas, la réanimation rapide a jugulé cet accident.

OBSERVATION 2. — Mme F..., 51 ans.

Rétrécissement mitral en arythmie complète.

Commissurotomie mitrale le 11-3-1957.

Au cours de la commissurotomie, hémorragie brutale de 400 cm³ par déchirure de l'oreillette, hémorragie compensée rapidement. Le rythme cardiaque est bon, la tension artérielle stable.

On complète la commissurotomie. A ce moment se produit une deuxième hémorragie auriculaire très importante (1150 cm³) en quelques minutes. La tension périphérique est imprévisible. La tension aortique à la palpation est très basse.

A l'électrocardiogramme, image d'infarctus postérieur.

L'injection de chlorure de calcium (huit cm³ à 10 p. 100) et d'adrénaline (14 mg) intra-cardiaque est sans effet.

Les pupilles se dilatent, le pouls carotidien n'est plus perçu.

Les massages entraînent l'apparition d'une fibrillation ventriculaire ; un premier choc électrique défibrille immédiatement, mais le cœur est immobile.

Massages plus efficaces pendant 15 minutes, les pupilles redeviennent normales, le sang est bien oxygéné, le pouls carotidien correspondant aux massages est perçu.

Transfusion intra-artérielle humérale droite de 500 cm³, intra-veineuse de 2 000 cm³.

Alors qu'on désespérait, le cœur reprend des battements efficaces après une injection de 12 cm³ de gluconate de calcium à 10 p. 100. La tension artérielle remonte progressivement à 10.

L'arrêt cardiaque a duré 25 minutes.

Réveil sans déficit, une heure après la fin de l'intervention

Guérison.

L'hémorragie massive et brutale au cours des manœuvres intra-cardiaques a entraîné la syncope cardiaque, peut-être favorisée par un clampage temporaire de l'artère circonflexe postérieure au moment de l'hémostase de l'auricule gauche.

OBSERVATION 3. — M. V... 42 ans.

Rétrécissement aortique calcifié avec petite insuffisance aortique.

Valvulotomie aortique le 22-5-1957.

A l'introduction du dilateur dans le ventricule gauche, apparition d'une fibrillation. Trois dilatations successives sont pratiquées rapidement sous clampage carotidien. Un essai de défibrillation échoue.

Massages. Au cours des massages, on découvre une déchirure de la base de l'aorte, suturée par deux points. On reprend les massages pendant qu'une réanimation veineuse et artérielle à contre-courant dans l'artère radiale droite est instaurée.

Nouvelle tentative de défibrillation ; on s'aperçoit alors que le fil d'arrivée d'une électrode est coupé. Changement d'électrodes.

Défibrillation, après trois chocs successifs le cœur repart, inefficace d'abord aidé par les massages, puis efficacement.

Chlorure de calcium cinq cm³ à 10 p. 100. Sang : 2 500 cm³.

L'arrêt cardiaque a duré 11 minutes.

Au réveil monoplégie droite, inconscience, puis état confusionnel.

Déglutition difficile pendant plusieurs jours.

Peu à peu reprise de la parole.

Les signes neurologiques rétrocedent en un mois environ.
Guérison sans séquelle.

OBSERVATION 4. — M. W..., 32 ans.

Rétrécissement mitral en arythmie complète.

Commissurotomie mitrale le 24-11-1958.

Le péricarde contient peu de liquide. Le ventricule droit est énorme. La pulmonaire est également très dilatée, très tendue. L'auricule gauche en arythmie complète est très grosse. A la palpation, on sent qu'elle est comblée par un énorme caillot qui se prolonge sur tout le toit de l'O. G., respectant les veines pulmonaires.

Il n'est pas possible de passer le doigt dans la veine pulmonaire supérieure, en raison du faible calibre de ce vaisseau.

Le versant interne de l'auricule (entre la base et l'artère circonflexe postérieure) est libre. Le doigt est introduit à ce niveau, mais on est obligé de décoller le caillot.

On s'aperçoit alors que le caillot a été fragmenté lors de l'introduction du doigt, et on a le choix entre deux techniques.

— Éviter le caillot, ouvrir l'orifice avec les risques que cela comporte c'est-à-dire mobilisation secondaire d'embolies.

— Essayer d'extraire le caillot avant de faire la commissurotomie.

On décide de suivre ce deuxième plan.

Malheureusement, le doigt est très mal placé pour extraire le caillot. Un fragment perçu se détache complètement de l'oreillette et ne peut être saisi. Un deuxième fragment est extrait avec beaucoup de difficultés.

Toutes ces manœuvres s'effectuent sous clampage des carotides.

L'orifice mitral a huit mm environ de diamètre.

Par deux dilatations instrumentales successives, complétées par une manœuvre digitale, on ouvre largement l'orifice à deux travers de doigt. Les bords des valves sont assez rigides. Il existe un gros cordage médian qui sépare l'orifice en deux. Il n'y avait pas de reflux avant, il n'y en a pas après.

Malheureusement, les manœuvres d'extraction du caillot se sont accompagnées d'une grosse hémorragie (deux litres) qui n'a pu être compensée immédiatement en raison de son abondance.

Le cœur donne des signes de fléchissement, puis d'inefficacité. Il est soutenu par des masques, du chlorure de calcium (sept cm³) et de l'adrénaline (14 mg). L'E. C. G. s'améliore, les complexes sont moins larges. Mais cette amélioration n'est que passagère, le cœur demeure inefficace malgré de nouvelles médications, chlorure de calcium huit cm³, Levophed-Intra-artériel.

Finalement, apparaît une fibrillation. Défibrillation électrique, mais le cœur reste inefficace.

On abandonne après 1 h 30 d'efforts.

OBSERVATION 5. — M. D..., 41 ans.

Rétrécissement aortique calcifié.

Intervention le 14-2-1958.

Valvulotomie aortique pour rétrécissement aortique calcifié avec très gros ventricule gauche et grosse surcharge gauche à l'E. C. G.

En raison de l'hypertrophie gauche, abord par voie aortique rétrograde sous hypotension contrôlée à huit (Arfonad). TA habituelle : 126.

Clampage latéral de l'aorte, fixation d'un entonnoir d'Ivalon.

L'exploration montre un bloc calcifié.

Introduction du dilateur de Bailey, puis du dilateur de Dubost. La dilatation s'accompagne d'une hémorragie brutale de 500 cm³ compensée rapidement. Après déclampage aortique le cœur se ralentit et devient inefficace.

Massages, injection de chlorure de calcium. Une fibrillation fine apparaît.

Défibrillation électrique suivie de massages. Pendant une heure, le cœur passe par des phases de fibrillation et de rythme sinusal inefficace.

Adrénaline-Lactate de soude sont sans effet.

Transfusion intra-artérielle : 500 cm³. Transfusion intra-veineuse : 2 000 cm³. Échec. Vérification : déchirure de la cloison aorto-auriculaire.

Nous avons l'expérience de plusieurs menaces d'arrêt cardiaque par hémorragie : une parmi celles-ci est typique.

OBSERVATION 6. — M. Ver... Antoine, 46 ans.

Sclérose péri-portale, et thrombose portale totale. Hémorragies digestives.

Tentative de gastrectomie polaire supérieure le 10-7-1957.

Thoracotomie dans le sixième espace.

Libération des vaisseaux gastriques. Multiples hémorragies veineuses, hémorragies considérables.

Malgré une réanimation rapide, chute de tension autour de 4-5, puis le pouls périphérique disparaît.

Clampage de l'aorte au-dessus du diaphragme pendant 25 minutes. Les hémorragies cessent. La tension remonte.

Hémostase très difficile.

Au déclampage aortique, la tension artérielle chute à nouveau.

Réanimation par voie-intra-artérielle, qui rétablit la situation, au total sang intra-veineux et intra-artériel : 5 500 cm³.

Guérison.

Syncopes réflexes.

Le problème des *arrêts cardiaques réflexes* mérite discussion. Nous n'avons pas d'observation per-opératoire de ce type dans les cinq dernières années, mais nous avons l'expérience d'une syncope post-opératoire survenue chez un trachéotomisé.

OBSERVATION 7. — M. L..., 65 ans.

Péricardite constrictive avec grosse ascite, œdème des membres inférieurs, importante restriction ventilatoire ; trachéotomie pré-opératoire pratiquée huit jours avant l'intervention.

Péricardectomie le 6-3-1961.

Péricardectomie dans des conditions satisfaisantes. Réveil rapide.

Six heures plus tard, au cours d'une aspiration trachéale, cyanose et arrêt cardiaque brutal. Oxygénation.

Thoracotomie : cœur dilaté, cyanique, pas de fibrillation ventriculaire.

Premiers massages efficaces environ cinq minutes après l'accident. Dès les premiers massages, malade rose, apparition de gasps.

Fibrillation ventriculaire : injection de chlorure de calcium intra-cardiaque qui entraîne une déchirure partant du point d'injection ; hémostase très difficile au doigt ; hémorragie de 1500 cm³ en quelques minutes. Cette brèche est finalement colmatée par une plastie cutanée.

Nouvelles injections médicamenteuses : chlorure de calcium, adrénaline, solucamphre spar-teiné.

Défibrillation électrique au bout de 35 minutes environ de réanimation.

Reprise de la respiration spontanée une heure après. TA à neuf.

Coma avec rigidité pendant 12 heures.

Guérison sans séquelles.

Cette observation démontre que l'arrêt cardiaque réflexe survient sur un terrain hypoxique ou hypercapnique. La lecture d'observations analogues, confirment que chez l'homme l'excitation vagale ne peut à elle seule provoquer l'arrêt du cœur et qu'il faut pour produire cet accident une cause surajoutée, qui est, le plus souvent, l'hypoxie hypercapnique.

Syncopes toxiques.

Reste à discuter le rôle toxique de l'anesthésie. Il n'est pas dans notre intention de faire une revue générale de cette question de pharmacodynamie bien connue, mais seulement de donner notre opinion à propos d'un accident survenu à la suite d'une induction au penthotal.

OBSERVATION 8. — M. S..., 73 ans.

Infarctus le 12-1-1956 : infarctus antéro-latéral, évolution favorable.

Dans les mois suivants, apparition d'un syndrome angineux typique.

Novembre 1957 : scène d'insuffisance cardiaque congestive avec œdème pulmonaire, gros foie débordant de trois travers de doigt.

Augmentation de l'aire cardiaque.

E. C. G. : Bloc incomplet de branche gauche.

Traitement : tonicardiaques. Régression des signes.

Décembre 1957 : Cystotomie sous anesthésie locale. Suites simples. Traitement tonicardiaques. État cardiaque satisfaisant.

Examen pré-opératoire : Cliniquement, cœur normal, non augmenté de volume. E. C. G. régression presque complète des signes d'infarctus, mais persistance des signes d'ischémie.

22-1-1958 : deuxième temps de prostatectomie.

A. G. : Penthotal : 0,50, sans intubation.

Après ligature des déferents, arrêt cardiaque.

Intubation, respiration artificielle.

Thoracotomie. Cœur flasque, cyanique, en fibrillation fine.

Massages. Calcium I. V. (10 cm³). Défibrillation spontanée au contact des plaques, puis nouvelle fibrillation. deuxième défibrillation par simple contact. Tachycardie ventriculaire. Puis reprise d'un rythme sinusal.

La reprise des battements efficaces est apparue au bout de 19 minutes environ.

Reprise de connaissance 24 heures après.

Guérison sans séquelles.

A l'E. C. G. : une heure après réanimation : bloc auriculo-ventriculaire fruste,
48 heures après : flutter à 2/1.
puis disparition des troubles du rythme.

Ce n'est pas une observation personnelle. Dans ce cas, nous avons été appelés immédiatement pour une tentative de ranimation.

Cette observation pose le problème du risque de l'induction barbiturique, mais notre expérience de l'induction par les barbituriques, qui porte sur ces 10 dernières années, en particulier dans des interventions majeures de chirurgie thoracique surtout cardiaque, chirurgie abdominale, réinterventions pour hémorragie, chirurgie d'urgence, chirurgie du nourrisson, des grands vieillards, nous n'avons pas eu à déplorer de syncopes cardiaques.

Il nous semble que les règles que nous suivons : induction lente, doses réduites, dilution plus grande que la dilution standard, chez les malades fragiles permettent d'éviter ces accidents.

En dehors de ces causes classiques qui, actuellement, avec une technique chirurgicale ou anesthésique correcte et une réanimation compensatrice rapide et bien conduite sont très souvent supprimées, il nous paraît bon d'insister sur des causes théoriquement moins fréquentes, mais qui représentent dans notre expérience deux cas sur six observés.

Syncopes consécutives à la mauvaise position de l'opéré.

Elle peut entraîner l'arrêt cardiaque par deux mécanismes :

— gêne respiratoire, c'est une cause classique,

— gêne à la circulation, en particulier la circulation de retour cave inférieure.

La *gêne respiratoire*, surtout en chirurgie thoracique, est en général facile à diagnostiquer et à traiter, soit par suppression du coussin qui souvent relève le thorax du malade, soit par modification de la position du malade, vérification du tube endotrachéal ; les cas d'arrêt cardiaque par ce mécanisme sont rares.

Chez le nourrisson, l'attention doit être spécialement attirée sur la possibilité de cette complication, particulièrement en chirurgie thoracique : les tractions sur un arbre bronchique très souple au cours de dissection du pédicule pulmonaire peuvent facilement entraîner des lésions de celui-ci.

En chirurgie gynécologique, la position de Trendelenburg (thèse de ROTTEN-

BERG) et en chirurgie de la colonne, le décubitus ventral entraînent souvent des troubles ventilatoires auxquels il est possible de pallier.

En raison de ce risque, nous avons abandonné la position de TRENDLENBURG pour la position proposée par TRUCHOT.

Par contre, la *gêne circulatoire*, dans le mécanisme d'un arrêt cardiaque est moins classique.

Cependant l'accident par gêne circulatoire peut être observé dans deux circonstances particulières :

- en chirurgie thoracique ;
- en chirurgie abdominale.

En chirurgie thoracique, la luxation du cœur à travers la brèche péricardique, après fermeture du thorax a été signalée, L'accident est brutal, l'arrêt immédiat (observation de M. BERARD).

En chirurgie abdominale, l'accident est moins brutal, il n'en est pas moins grave, car souvent l'attention n'est pas attirée sur cette complication. Nous en avons une observation typique.

OBSERVATION 9. — M. C..., 35 ans.

Cirrhose éthylique. Intervention le 11-11-1959.

Incision médiane sus et sous-ombilicale. Très gros foie clouté.

Peu après l'incision abdominale et la bascule du foie vers le diaphragme, on est inquiet en raison d'une mauvaise hémotose : le sang est noir, le malade est cyanosé, transpirant, avec turgescence des jugulaires, malgré une ventilation qui se fait dans de bonnes conditions. La tension chute à six, le pouls à 40-45.

Le foie est débasculé ; le billot est supprimé et tout rentre dans l'ordre en quelques minutes.

Cette observation fait la preuve que la bascule du foie sur les centres phréniques provoque une gêne du retour veineux, cave génératrice d'insuffisance circulatoire coronarienne, précédant l'arrêt cardiaque.

Intéressés par ce problème, nous avons mesuré la pression cave inférieure, avant et après la bascule du foie, chez une malade présentant une hypertension portale.

Les résultats sont les suivants.

OBSERVATION 10. — Mme S..., 43 ans.

Hypertension portale avec gros foie cirrhotique.

Anastomose porto-cave le 4-5-1961.

En cours d'intervention, on contrôle la pression dans la veine cave inférieure, dans les différentes positions.

La respiration est entretenue de façon automatique (respirateur de Draeger), avec expiration active (cinq-six cm d'eau).

La pression est mesurée avec un électro-manomètre.

— Si la malade est soulevée par un coussin, la pression cave inférieure est à 5-18 mmHg.

— Si on écarte le foie, la pression s'élève à 25 mmHg.

— La suppression du coussin fait passer la pression de 17-18 mmHg à 12 mmHg.

Nous pensons que certains accidents cardiaques d'apparence mystérieuse apparus au cours d'interventions abdominales, en particulier biliaires, sont expliqués par une gêne à la circulation de retour.

Syncope par infarctus myocardiques per-opératoires.

La plus grande fréquence des interventions chez le vieillard, la nécessité d'opérer certains malades présentant des atteintes myocardiques antérieures expliquent que l'arrêt du cœur par infarctus per-opératoire n'est pas exceptionnel.

Une observation de ce type nous a été communiquée par notre Maître le **Pr SANY**. Nous croyons intéressant de la rapporter.

OBSERVATION 11. — M. M..., 47 ans.

Malade légèrement hypertendu à 17-18, présentant des crises douloureuses de type solaire attribuées à un diverticule de l'estomac près du cardia.

Dans les antécédents, un infarctus antérieur du myocarde.

Actuellement, l'E. C. G. montre une grande amélioration sur les signes antérieurs.

9-12-1957 : *Intervention* : à l'arrivée sur la table d'intervention, la malade accuse des « douleurs précordiales très vives, de même type que celles qu'il présente habituellement.

A. G. Intubation.

Excision du diverticule.

A la fin de l'intervention, le malade est installé en salle de réveil : premiers signes de réveil.

1/4 d'heure plus tard : syncope très brutale, le malade devient livide, on ne perçoit plus de pouls périphérique, pas de battements cardiaques.

Intubation et oxygénation.

Par l'incision abdominale, on arrive à passer une main au-dessous du diaphragme ; le cœur bat très faiblement, inefficace.

Des massages sont pratiqués selon la technique de **TUFFIER** à travers le diaphragme. Injection I. V. de chlorure de calcium 10 cm³ à 10 p. 100.

Le pouls périphérique est perçu, la tension remonte progressivement, la phase syncopale a duré de deux à trois minutes.

L'E. C. G. pratiqué une heure après l'accident montre un infarctus frais postérieur.

Une heure après la réanimation, crise d'œdème aigu durant quelques minutes et qui cède au Novurit I. V.

Le malade est remis dans son lit.

Deux heures après environ, malade parfaitement réveillé.

Les suites sont simples. Guérison opératoire.

Dans notre expérience personnelle, nous avons une observation d'infarctus cardiaque per-opératoire, qui n'est pas allé jusqu'à la syncope.

OBSERVATION 12. — M^{me} P..., 60 ans.

Cholecystite lithiasique ;

E. C. G. pré-opératoire : normal ;

Intervention le 28-4-1959 : cholecystectomie.

Hypertension cholédocienne autour de 20 cm d'eau.

Duodénotomie. Sphinctérotomie.

Au cours des manœuvres duodénales et cholédociennes, apparition brutale d'une tachyarythmie.

La tension maintenue à 18, (son chiffre habituel) jusqu'à ce moment, chute progressivement à 11-12.

Une injection de Cédinalide I. V. (une ampoule) fait disparaître la tachyarythmie, mais la tension reste basse.

E. C. G. : post-opératoire montre l'existence d'un gros infarctus frais.

Les suites sont cependant simples. Guérison.

Cette dernière observation pose le problème des liaisons entre les hypertensions biliaires et les spasmes coronariens réflexes.

Syncope par embolies pulmonaires per-opératoires.

Les embolies pulmonaires mortelles per-opératoires commencent à être signalées.

Cette complication exceptionnelle est expliquée par la mobilisation, en cours d'intervention, d'un caillot préexistant à l'acte opératoire.

A la Société de Chirurgie de Lyon, POUZET et MICHEL ont présenté en 1950 une observation de ce type.

Récemment NIESSEN de Bâle a publié un succès d'embolectomie pulmonaire pour une embolie survenue en cours d'intervention.

Personnellement, nous avons tenté sans succès, une opération de TRENDLENBURG dans les conditions suivantes :

OBSERVATION 13. — M^{lle} F..., 20 ans.

Néoplasme du rein gauche. Nephrectomie le 27-1-1960. (D^r P. VERRIÈRE, A. G. D^r CHARLEX).

En cours de nephrectomie gauche, on constate une thrombose dans la veine rénale. Après ligature de l'artère et malgré les précautions prises, la thrombose se détache.

Néphrectomie.

Après cinq à huit minutes, arrêt cardiaque. Massages sous-diaphragmatiques, le cœur reprend des mouvements efficaces, mais la tension périphérique reste à zéro.

Nouvel arrêt cardiaque quatre minutes environ après le premier.

Nous sommes alors appelés.

Thoracotomie gauche qui sera élargie en bilatérale.

Dès les premiers massages, le cœur repart efficace.

Tout le cœur est tendu, la pulmonaire dilatée, ce qui confirme le diagnostic d'embolie pulmonaire. Cependant, à la palpation de la pulmonaire, on ne sent pas de caillot.

Ventriculotomie droite sur l'infundibulum. La pince à calculs ne retire pas de caillots. Plusieurs manœuvres d'extraction sans résultat.

Alternance arrêt cardiaque et reprise de contractions sous l'influence des massages. Hémostase temporaire de la ventriculotomie par clamp.

Au cours des massages ventriculaires, on a l'impression de faire éclater un caillot ventriculaire. De fait, extraction de la pince de plusieurs petits caillots.

De même, par une petite auriculotomie droite, extraction d'un caillot assez volumineux dans l'O. D. Nouvel échec d'une tentative d'extraction de caillots dans la pulmonaire après clampage des veines caves. La palpation révèle la présence d'un caillot tassé dans la branche pulmonaire gauche.

Extraction de plusieurs caillots.

Clampage latéral par clamp. Le cœur reprend des mouvements efficaces, mais la pulmonaire reste tendue. Des caillots doivent oblitérer la périphérie.

Hémostase de la ventriculotomie difficile. Les points coupent et il faut beaucoup de patience pour arriver à une hémostase correcte, mais la perte de sang n'est pas négligeable et a contribué à affaiblir le cœur.

Finalement, nouvel arrêt cardiaque. On fait alors, après clampage des veines caves, une artériectomie sur le tronc de la pulmonaire, puis on introduit dans le tronc le tuyau d'aspirateur. Rapidement, ce gros tuyau est obstrué par un gros caillot venu de la périphérie. La manœuvre est répétée par trois fois.

Clampage latéral de la pulmonaire. Déclampage des veines caves. Le cœur amorce de nouvelles contractions ; mais les mouvements deviennent de plus en plus faibles avec des alternances de fibrillation et d'arrêt cardiaque.

Abandon.

Tous les caillots extraits ont le même type : aspect tumoral enrobé dans de la fibrine. Examen histologique de ces caillots : néoplasme.

Insuffisance circulatoire aiguë par choc surrénalien.

L'arrêt d'un traitement corticoïde prolongé peut être à l'origine d'une insuffisance surrénalienne latente. A l'occasion d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale importante peut s'installer un choc par insuffisance surrénalienne aiguë.

Ainsi un malade de 12 ans est opéré deux fois dans un autre service pour hypertension portale : splénectomie, puis anastomose porto-cave. Les suites sont assez troublées et le malade reçoit des doses importantes de corticoïdes.

Il nous est confié avec un tableau d'angiocholite.

Après une longue préparation il est opéré : intervention difficile, anastomose bilio-digestive, puis anastomose mésentérico-cave. Durée de l'opération : sept heures. Au cours de l'inter-

vention, on assiste à une chute de la tension artérielle avec tachycardie. L'injection de cortisone et d'A. C. T. H. permet de prévenir un choc et le malade est parfaitement réveillé en fin d'intervention.

Il convient donc de renforcer par l'A. C. T. H. ou de compléter par la Cortisone l'action de la surrénale, chaque fois qu'un malade a reçu un traitement aux corticoïdes. On prévient ainsi un état de choc qu'il pourrait être difficile de traiter tardivement.

Conclusions.

De l'analyse de nos observations, il ressort :

- 1^o Que l'arrêt cardiaque par hypoxie ou hypercapnie est exceptionnel ;
- 2^o Que le soi-disant choc opératoire relève toujours de causes précises, en particulier l'hémorragie et de causes plus rares :
 - mauvaises positions du malade ;
 - infarctus du myocarde ;
 - embolie pulmonaire ;
 - insuffisance surrénalienne, en particulier après un traitement aux corticoïdes.
- 3^o L'arrêt cardiaque per-opératoire est souvent moins brutal qu'on l'imagine.

La mort cardiaque n'apparaît pas en quelques secondes, l'arrêt cardiaque succède toujours à une phase d'insuffisance circulatoire myocardique dont la durée varie suivant la cause, parfois très courte de une à deux minutes, jamais moins, parfois très longue dépassant une ou deux heures.

Cette notion de physiopathologie est d'une grande valeur car, en pratique, par une surveillance attentive, l'anesthésiste et le chirurgien peuvent à tout moment faire le diagnostic d'insuffisance circulatoire aiguë et ainsi par le traitement de la cause de cette défaillance éviter l'arrêt cardiaque.

PROBLÈMES PHYSIOPATHOLOGIQUES
DE L'ARRÊT CARDIAQUE PER-OPÉRATOIRE
CHEZ LE NOURRISSON (*)

PAR

L. LARENG (**)

(Toulouse)

Nous avons recherché dans le Service de Chirurgie Infantile, la fréquence de l'arrêt cardiaque dans la chirurgie du nourrisson. Depuis six ans, nous avons à déplorer deux arrêts du cœur, chez 600 nourrissons opérés. L'analyse de ces observations nous a permis de préciser certains aspects physiopathologiques de cette complication dramatique.

1^{re} OBSERVATION.

8 mois. Opéré pour fistule du cou.

La veille, ce malade est prémédiqué avec :

5 mg de Prométhazine per os ;

1 cg de Phénobarbital.

Le matin, 1 h 30 avant l'intervention :

1 cg de phénobarbital per os

1/8 mg d'atropine sous-cutanée ;

0,25 g de chloral en lavement.

L'anesthésie générale est partiquée avec l'éther ;

L'intubation, sous anesthésie générale, est réalisée par pulvérisations préalables des cordes vocales à la tétracaine à 0,5 p. 100.

(*) Communication faite à la Société Française d'Anesthésie, Analgésie et Réanimation le 16-12-62.

(**) Adresse : 5, Rue du Japon, Toulouse.

La mise en place correcte du tube est vérifiée par l'auscultation des deux champs pulmonaires.

Le circuit anesthésique est complété par un canistère correspondant à un âge supérieur, le canistère nourrisson étant momentanément inutilisable.

On pallie cependant cet inconvénient, en laissant la valve expiratoire largement ouverte. On pensait ainsi n'avoir aucune complication par augmentation de l'espace mort.

En cours d'anesthésie générale, contrairement à la règle du Service, le chirurgien n'associe pas l'anesthésie locale à l'anesthésie générale. On constate durant quelques secondes, pendant l'acte chirurgical, un léger tirage ; ce dernier rétrocede rapidement tout à fait. Une transfusion sanguine, systématique, est mise en place.

L'intervention se déroule sans incidents chirurgicaux : la dissection de la fistule remonte vers le conduit auditif externe, et arrive à son terme puisque l'on découvre l'implantation de la fistule au niveau de la base du crâne. A ce moment-là, se produisent simultanément l'arrêt respiratoire et l'arrêt cardiaque : l'opération était commencée depuis 1 h 30.

La thoracotomie, pratiquée après aseptie de la paroi, expose un cœur arrêté en diastole : il semble que cinq à six minutes se soient écoulées entre l'accident et la mise en œuvre du massage. Les battements reprennent rapidement. Il n'y a pas de fibrillation. Malgré l'efficacité des contractions cardiaques et de la respiration artificielle, une mydriase s'installe ; il n'y a pas d'ébauche de la reprise des mouvements respiratoires. Le petit malade est ainsi maintenu en survie pendant 24 heures, et la mort irrémédiable survient dans le collapsus cardio-vasculaire.

Les conclusions de cette observation semblent les suivantes :

— Ce malade n'a pas été opéré avec la double anesthésie : ceci peut avoir favorisé un surdosage par l'anesthésique général et permis, par stimulation réflexe, l'influence nocive de réflexes sur les centres.

— Les conditions d'élimination du CO_2 n'étaient pas satisfaisantes, étant donné le calibre trop élevé des tubes du canistère et des raccords. Même effectuée à valve ouverte, la respiration est perturbée par le poids de la valve et le rebreathing dans les conduits d'un appareil trop volumineux.

— La quantité d' O_2 a été suffisante, étant donné le fort débit de l'appareil. Ceci n'élimine pas l'anoxie histotoxique due à une trop forte concentration de la substance anesthésique dans le sang, bien que la quantité d'agent anesthésique utilisée ait été très faible.

— Chez cet enfant, simplement un léger tirage a été signalé ; il n'y a eu par ailleurs aucun signe clinique d'hypercapnie en particulier pas d'élévation de la tension artérielle. La tachycardie est un signe, qui, chez l'enfant, ne peut être pathologique. En somme, la souffrance des centres végétatifs s'est accompagnée très tôt, d'un arrêt de la respiration et de la circulation.

2^e OBSERVATION.

10 mois. Volumineuse hernie ombilicale, impulsive à la toux et réductible.

La prémédication est analogue à la précédente.

L'anesthésie générale est pratiquée à l'éther. Il n'y a pas d'intubation. Encore cette fois, l'anesthésie locale, sans raison, n'est pas associée à l'anesthésie générale. Cette dernière est de profondeur moyenne.

Dix minutes après le début de l'intervention, sans signes prémonitoires, nous déplorons simultanément l'arrêt respiratoire et l'arrêt cardiaque. Le massage cardiaque mis en œuvre cinq minutes après, provoque la reprise des mouvements cardiaques et secondairement des mouvements respiratoires.

Cependant, le malade meurt le soir dans un état de collapsus cardio-vasculaire.

Cette observation évoque les conclusions suivantes :

— Comme dans l'observation précédente, des mécanismes réflexes, par absence d'anesthésie locale, peuvent être responsables de la syncope.

Dans ce cas l'hypercapnie est secondaire, à une gêne de la respiration abdominale prédominant chez le tout petit, du fait même de la nature de l'intervention chirurgicale.

A partir de ces observations, il nous a paru utile d'essayer de préciser l'importance de l'Hypercapnie chez le nourrisson, en période per-opératoire, sous anesthésie générale.

A cet effet, nous avons effectué chez tous les nourrissons, des dosages du pH et de la Réserve alcaline, avant et à la fin de l'intervention chirurgicale. L'anesthésie a été pratiquée dans tous les cas avec l'éther, et lorsque l'intubation était nécessaire, nous avons eu recours au tube en T pour diminuer au maximum l'espace mort. Très souvent, il s'agissait d'opérations banales et de courte durée.

Vingt malades sur 25 ont présenté, en fin d'intervention une élévation de pression partielle en CO_2 (50 à 55 mm de Hg).

Si le pH, très souvent avait une tendance à l'acidose, il n'y a jamais eu d'acidose caractérisée. Une seule fois le pH a présenté une valeur égale à 7,29. Ces recherches semblent pouvoir laisser émettre, comme conclusion, que le nourrisson, en période per-opératoire, a tendance, sous respiration spontanée, à ne pas éliminer le CO_2 de façon satisfaisante. Toutes proportions égales par ailleurs, il sera plus sensible que l'adulte à l'hypercapnie, étant donnée la fragilité des centres végétatifs à cet âge.

Pourquoi, en effet, chez le nourrisson, la rétention du gaz carbonique est-elle à craindre et à redouter ?

Elle est à craindre :

— Par suite de la physiopathologie respiratoire particulière à cet âge.

— Le type respiratoire est diaphragmatique : il rend plus difficile et plus dangereuse l'obtention du silence abdominal, résultat d'une anesthésie alors

très profonde. Ce type respiratoire est accentué par toute obstruction des voies aériennes mais également par les sanglots qui peuvent persister pendant toute l'intervention et même par l'intubation. Si alors, la respiration s'accélère, on peut observer l'apparition d'un sillon entre l'abdomen et le thorax, qui aggrave encore la poussée abdominale.

— La faiblesse de la musculature respiratoire est responsable de sa grande fatigabilité, encore plus importante sous anesthésie générale.

— Les espaces morts sont considérables : une proportion importante du contenu des voies aériennes ne prend pas de part active aux échanges respiratoires et une demande accrue de l'apport d'O₂ ou du dégagement du CO₂, implique une augmentation comparativement beaucoup plus grande du volume courant et du volume minute.

Les échanges sont instables.

— L'air courant, chez le tout petit est d'un volume très faible, 20 cm³ environ. On conçoit alors que quelques centimètres cubes d'espace mort aient de l'importance. Cependant les variations peuvent être très prononcées et le volume peut passer sous l'effet de stimulation opératoire, chez un petit malade sous anesthésie légère de 20 cm³ à 60 cm³.

Il faut tenir compte de ce facteur pour apprécier le calibre des sondes à intubation : suffisantes au moment de la mise en place, elles pourraient s'avérer trop exiguës en cours d'opération.

— Le rythme, normalement rapide, présente également des variations. Ces dernières sont physiologiques : toute répression respiratoire anesthésique qui limite ces modifications sera donc facteur de rétention de gaz carbonique.

— Toutes ces raisons d'insuffisance respiratoire peuvent encore être aggravées par l'exiguité des voies respiratoires, l'abondance des sécrétions, l'existence fréquente de végétations adénoïdes, la présence de gaz dans l'estomac.

Pourquoi est-elle à redouter ?

— Cette rétention de gaz carbonique aura rapidement des répercussions sur le système cardio-vasculaire instable des petits malades. Elle va aggraver les conséquences d'une baisse de la masse sanguine, si faible soit-elle.

— Les centres végétatifs, sont instables à cet âge et hypersensibles à toute modification du milieu intérieur. Ils sont très rapidement déprimés.

— Les centres de la thermorégulation excessivement fragiles, seront responsables d'Hyperthermie, aggravant l'insuffisance respiratoire.

— L'équilibre neuro-végétatif, également précaire, entraîne une tendance à l'hypervagotomie.

— Par ailleurs, la consommation en oxygène, proportionnellement plus

élevée que celle de l'adulte, va aggraver les conséquences d'une rétention de CO_2 .

Ceci nous permet de penser qu'une surveillance des échanges respiratoires de toutes les secondes est la règle chez le tout petit. Cette tendance à l'hypercapnie associée à la fragilité des centres, ne peut pas se combattre. Elle doit se prévenir. Lorsqu'elle se manifeste cliniquement, il est déjà très tard.

DISCUSSION

Intervention du Docteur : MONTAGNE.

Je remercie Le D^r LARENG pour cette intéressante communication. La connaissance des causes des arrêts cardiaques est toujours intéressante.

A propos de la première intervention, je voudrais demander à M. le D^r LARENG si la compensation sanguine pouvait être considérée comme satisfaisante au moment de l'arrêt cardiaque.

D'autre part, dans l'observation clinique de ce cas, il est fait mention d'une dyspnée. Or la dyspnée ou le tirage sont souvent révélateurs d'une obstruction des voies respiratoires, n'a-t-il pas eu coudure de la sonde, ou glissement de celle-ci dans la bronche souche droite.

Enfin, la respiration spontanée n'est pas à mon avis, en anesthésie, une garantie de ventilation alvéolaire suffisante, surtout si l'enceinte respiratoire était de taille disproportionnée par rapport à la taille de l'enfant.

L'emploi du système semi-clos n'est pas non plus une garantie suffisante. Le sujet peut s'exclure du circuit et la valve fonctionner sans que le sujet ventile effectivement.

En ce qui concerne le deuxième cas je serais heureux si le D^r LARENG pouvait nous exposer les raisons qui ont fait écarter l'intubation trachéale chez un patient qui devait subir la cure d'une hernie volumineuse. Personnellement nous avons l'habitude d'intuber tous les enfants devant subir une intervention dont la durée passe une demi-heure et nous nous attachons à pratiquer une respiration contrôlée ou assistée efficace. Et plus l'enfant est jeune, plus nous avons tendance à augmenter les indications de l'intubation qui seule permet de réduire l'espace mort et de pratiquer une respiration efficace sans risque de gonfler l'estomac, ce qui diminuerait le jeu du diaphragme, si essentiel à la bonne ventilation chez l'enfant en raison de l'insuffisance de la musculature intercostale.

Intervention du Docteur : VOUREH.

Je rejoins le D^r LARENG, dans ses conclusions concernant l'importance primordiale des problèmes de physique pure chez le nourrisson et le jeune enfant

(résistance du circuit, volume de l'espace mort), et tout l'effort des anesthésistes doit viser à rétablir une physiologie respiratoire normale (Tube de Ayre, valve de Leigh, etc).

Je ne suis pas certain que les réflexes à point de départ périphérique qu'il invoque aient beaucoup d'importance, et je ne crois pas que l'anesthésie locale soit nécessaire ; cela peut, comme il l'a dit, être utile pour réduire la dose d'anesthésique utilisée, mais c'est là son seul avantage. Personnellement, je ne crois pas à la réalité des arrêts cardiaques dits « réflexes » ; l'enfant ne se comporte pas autrement que l'adulte à cet égard ; et nous savons tous que l'anesthésie légère n'a jamais provoqué d'arrêt cardiaque, pourvu que les normes physiologiques soient respectées.

Réponse du Docteur : LARENG.

La quantité de sang est conforme aux règles pratiquées dans le Service : une transfusion de sang est indiquée d'une façon systématique dès que l'intervention commence.

En ce qui concerne la rétention de gaz carbonique, il est évident que par la respiration assistée la ventilation compense et même surcompense l'hypercapnie. L'inconvénient se trouve dans l'hyperpression pulmonaire qui est responsable d'une diminution de la masse sanguine circulante et d'une hypotension. Le plus souvent, une tachycardie très importante nous a incité à interrompre cette ventilation. Lorsque l'on y a recours, il faut donc l'utiliser d'une façon discontinue. Elle doit donc être pratiquée avec grande prudence, car son efficacité n'est pas surcroît pas vérifiable par la clinique. « In medio stat virtus » ; à l'anesthésiste de pouvoir y être fidèle puisque l'hypercorrection peut être nocive, aussi bien que l'hypocorrection.

En ce qui concerne l'intubation endotrachéale, nous ne sommes pas systématiques, étant donnés les dangers, voire même dramatiques que nous avons eu à déplorer par deux fois. Nous avons opéré dans le Service bien d'autres hernies ombilicales chez le nourrisson, sans intubation et sans complication.

Nous n'avons pas recours à des doses supérieures d'atropine, car si l'on voulait vraiment déprimer les réflexes vagues, il faudrait avoir recours à des doses très importantes devenant dangereuses.

— Je vois avec plaisir que je suis d'accord dans l'ensemble avec mon ami VOUREH.

Cependant l'anesthésie locale me semble très utile, si elle diminue les doses d'anesthésiques généraux utilisés car elle le fait, justement, en supprimant les stimulations périphériques.

REVUE DES ARRÊTS CARDIAQUES SURVENUS A L'HOPITAL FOCH AU COURS DES CINQ DERNIÈRES ANNÉES

PAR

G. VOURC'H et C. WINCKLER

(Paris)

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

De l'étude de 35 arrêts cardiaques observés au cours de ces dernières années à l'hôpital Foch, nous avons essayé de dégager quelques enseignements. Nous limitons volontairement dans le temps cette étude, l'attitude thérapeutique systématisée en présence de cet accident étant récente. Ce nombre impressionnant d'arrêts cardiaques est le reflet de quatre années de pratique anesthésique dans notre hôpital : banissant les anesthésies locales, cela représente une moyenne approchée de 30 000 anesthésies générales. Par contre, nous ne nous sommes pas limités à étudier les seuls arrêts cardiaques de la période opératoire, soit parce que l'arrêt a eu comme conséquence logique une réanimation cardiaque, soit parce qu'il s'est produit dans les suites opératoires immédiates. Ainsi 22 arrêts cardiaques se sont produits en période opératoire et 13 en dehors ou au decours d'un acte chirurgical.

Sous le nom d'arrêt cardiaque, nous englobons aussi bien l'arrêt complet de battements cardiaques (ou asystolie) que les contractions insuffisantes (ou inefficacité cardiaque) et les contractions anarchiques (ou fibrillations ventriculaires). Car le drame est avant tout un arrêt de la fonction de la pompe cardiaque. Dans

notre statistique, nous avons constaté, lors des 25 ouvertures de thorax (dont 24 avec massage) : 18 arrêts cardiaques complets, six inefficacités, une fibrillation ventriculaire chez un sujet en hypothermie modérée.

Les arrêts cardiaques que nous avons constatés n'eurent pas tous un déroulement dramatique. Certains ont facilement rétrocedé à la suite d'un geste simple, efficace, rapidement fait (intubation, oxygénation). D'autres, malgré l'emploi de tous les moyens thérapeutiques actuellement à notre disposition, et souvent malgré la précocité de leur mise en œuvre, n'ont pas eu l'issue attendue. Il peut paraître vain de vouloir grouper sous un même nom la disparition du pouls, de la pression artérielle, au cours d'une induction par penthiobarbital, par exemple, chez un sujet à système cardio-vasculaire labile, et le véritable arrêt cardiaque. Cela n'est pas ; car, sans traitement, le résultat sera le même : anoxie, plus spécialement cérébrale et myocardique. Nous retrouvons déjà les grandes lignes thérapeutiques que nous devons respecter :

- assurer une hématose aussi parfaite que possible ;
- assurer le transport de cet oxygène vers les centres vitaux.

I. ÉTIOLOGIE DES ARRÊTS CARDIAQUES.

Les causes de l'arrêt cardiaque sont évidemment multiples. En certains cas, il nous sera difficile de faire la part exacte entre le rôle du terrain et celui dû à l'acte anesthésique ou chirurgical. Nous envisagerons cependant quatre grands groupes de facteurs responsables :

- le terrain ;
- l'anesthésie ;
- la chirurgie ;
- l'origine réflexe ou centrale.

1° Causes favorisantes ou l'état général du sujet joue un rôle.

Dix-huit observations font partie de ce groupe. C'est dire combien le terrain, ici en cause, est responsable. Dire qu'il est seul responsable serait faux. D'autres facteurs (anesthésie, chirurgie) interfèrent ; leur rôle est toutefois secondaire.

a) Deux fois nous avons eu affaire à des *cœurs pathologiques*. L'un (obs. 8) était une péricardite métastasique méconnue ayant eu un retentissement important sur le myocarde (cœur atrophique) ; l'autre, (obs. 30) une luxation cardiaque par une brèche péricardique d'origine traumatique associée à une péricardite hémorragique chez un sujet présentant une désaturation oxyhémoglobinée rebelle à toute thérapeutique.

b) Une fois à une *insuffisance surrénale aiguë* d'origine chirurgicale chez une femme opérée pour une maladie de Cushing (Obs. 2).

c) Quatre fois à des chocs hémorragiques purs ayant entraîné un désamorçage de la pompe cardiaque. Un cas fut un succès de réanimation cardiaque (obs. 18) ; la répétition des accidents fut telle que le collapsus terminal fut au-dessus de toute ressource thérapeutique chez un sujet épuisé. En trois autres cas, nous fûmes impuissants devant des hémorragies digestives diffuses, incoercibles (obs. 11 et 23) ; l'acte chirurgical objectiva l'hémorragie mais fut incapable d'arrêter la fuite liquidienne. Il était vain de vouloir tenter une réanimation cardiaque chez des sujets dont la masse sanguine n'était plus suffisante.

d) Huit fois nous avons trouvé *l'embolie pulmonaire* à l'origine de l'accident cardiaque. Six fois ce fut chez des malades de chirurgie thoracique à passé pulmonaire certain, soit néoplasique (obs. 29, 32 et 34), soit tuberculeux, le plus souvent grévé d'une insuffisance respiratoire sévère (obs. 7, 21 et 26). Une fois, il s'agissait d'un malade âgé, dénutri, au sixième jour d'une gastrectomie totale chez qui nous venions de réintervenir pour occlusion. Une fois, d'une malade opérée trois semaines auparavant de varices, alors qu'elle avait une maladie thromboembolique certaine (obs. 35).

Trois embolies se sont produites en période opératoire sous anesthésie générale (7, 21, et 26). Elles causèrent quelques soucis à l'anesthésiste, une faute de technique lui étant imputée. Deux furent précédées par les mêmes signes respiratoires : insufflation difficile, cyanose (obs. 7 et 26).

Cinq embolies survinrent en période post-opératoire immédiate (obs. 27, 29, 32, 34 et 35). Trois eurent la même forme suraiguë syncopale (obs. 27, 29 et 32). Deux eurent des formes moins dramatiques (obs. 34 et 35) ; il fut tenté une embolectomie, sans succès.

e) Une fois l'arrêt cardiaque s'est produit au cours d'une trachéotomie. Le rôle de l'acte chirurgical ne peut pas être certainement écarté. Cependant cet arrêt cardiaque est la conséquence directe d'une détresse respiratoire chez un sujet dont l'état général était catastrophique (obs. 10).

f) Une fois le massage cardiaque fut vainement entrepris chez un nouveau-né en état de mort apparente après forceps pour procidence du cordon (obs. 19). Malgré la bonne tolérance du myocarde fœtal à l'anoxie, la période asphyxique avait été trop longue pour espérer une issue favorable.

g) Une fois il nous est impossible de donner une étiologie précise (obs. 15). Le terrain est sûrement en cause : s'agissait-il d'un hypoxie progressive après phrénisectomie chez un insuffisant respiratoire ? S'agissait-il d'une embolie pulmonaire ? L'absence de vérification n'a pas permis de confirmer ou d'infirmar la deuxième hypothèse.

2° Causes déterminantes d'origine anesthésique.

Nous réunissons là, malheureusement, 11 cas où l'arrêt cardiaque est la résultante de toute une série d'erreurs de technique ou de jugement.

Trois fois, il nous a été *difficile de faire la part exacte des faits*. Il s'agit de trois chocs divers où le rôle du terrain n'est pas le seul à envisager, l'anesthésie intervenant certainement. Il s'est agi chaque fois d'un arrêt cardiaque transitoire en période d'induction anesthésique.

— L'induction de penthiobarbital, malgré une extrême prudence, est responsable de deux arrêts cardiaques par dépression circulatoire. L'un est survenu chez un choqué hémorragique grave dont la tension artérielle était maintenue à 9/6 (obs. 1) ; le deuxième chez un sujet en mauvais état général au lendemain d'une gastrectomie totale élargie pour cancer, subissant une réintervention pour lâchage de suture (obs. 3).

— Le troisième arrêt est dû à une faute de technique. Il est survenu lors de la cessation d'administration de vasopresseurs chez un malade en collapsus d'étiologie indéterminée (obs. 5).

Un seul accident fut provoqué par l'*action toxique d'une drogue* administrée. Il s'agissait d'une anesthésie locale laryngotrachéale à la tétracaine à 0,5 p. 100 (obs. 33). Les accidents cardiaques de ce type sont suffisamment connus pour qu'on n'ait pas à revenir sur ce sujet. Regrettons seulement dans ce cas le temps perdu avant de mettre en œuvre une réanimation efficace.

Jamais nous n'avons observé d'accident au cours d'une anesthésie générale qui soit imputable à notre pharmacopée : (association de drogues, par exemple, halothane-adrérenaline). Dans la majorité des cas, nos anesthésies sont conduites avec l'association classique penthiobarbital, curare, protoxyde d'azote, oxygène, après prémédication comportant un parasymphaticolytique et un sédatif. En de nombreuses occasions, nous utilisons un dérivé halogéné (halothane) ou le cyclopropane. Jamais, nous n'avons enregistré d'atteinte grave du tissu de conduction myocardique, ou de la force de contraction du muscle cardiaque.

Dans cinq observations, nous retrouvons le même facteur commun, l'*hypoventilation* :

— *Trois fois l'hypoventilation fut per-opératoire.*

— La première est due à une erreur de jugement. Il s'agissait d'un malade obèse, éthylique, résistant, partiellement curarisé, qu'il aurait fallu soit ne pas curariser et laisser en respiration spontanée, soit curariser plus complètement et ventiler manuellement (obs. 24).

— La deuxième est due à une faute de technique, lors du retrait de la sonde de Carlens, afin de permettre la suture bronchique (obs. 6).

Dans le premier cas, le chirurgien, non familiarisé avec la réanimation cardiaque, perdit un temps précieux ; dans le deuxième cas, un changement de sonde, un chirurgien expérimenté, un thorax ouvert, permirent d'obtenir un résultat excellent.

— La troisième hypoventilation est due à une faute de technique (obs. 17) : l'anesthésiste n'avait pas protégé suffisamment les voies aériennes (ballonnet non gonflé, tamponnement pharyngé insuffisant). Le sang provenant abondamment des fosses nasales, au cours d'une hypophysectomie, imbiba le tampon, puis s'écoula en goutte à goutte le long de la sonde endotrachéale. Le malade mourut asphyxié sans que l'anesthésiste s'en aperçoive (la salle d'opération était dans l'obscurité).

— Une fois, l'hypoventilation se manifesta au moment de l'extubation (obs. 9). L'anesthésiste éprouva certaines difficultés à ventiler au masque un malade obèse, décurarisé, et se laisse déborder en présence d'une cyanose intense. Il est à peu près certain que l'intubation secondairement pratiquée aurait suffi à récupérer cet arrêt cardiaque. La prudence nous fit faire une thoracotomie qui se révéla excessive. Mieux valut pêcher alors par excès de zèle !

— Une fois l'hypoventilation se manifesta en salle de réveil (obs. 16). Certes il est possible, dans ce cas, que l'arrêt cardiaque soit dû à un accident cardiaque primitif. Il est plus sage de penser à une décurarisation insuffisante malgré les réactions de la malade aux stimulations de l'anesthésiste, et à une obstruction des voies aériennes par chute de la langue.

Un arrêt cardiaque s'est produit lors d'une *hypothermie modérée* (obs. 20). La fibrillation ventriculaire est apparue lorsque la température rectale était à 26°C ; l'hypothermie excessive en est sans nul doute la cause.

Enfin, nous signalerons un arrêt cardiaque qui n'est pas à proprement parler d'origine anesthésique. C'est un arrêt cardiaque par *défaillance de réanimation* per- et post-opératoire chez un enfant subissant une intervention mineure et, à priori, peu hémorragique (obs. 13).

3° Causes déterminantes d'origine chirurgicale.

Nous avons trois arrêts cardiaques par désamorçage de la pompe cardiaque à la suite de manœuvres chirurgicales. Ces *hémorragies incontrôlables* se sont produites une fois en période opératoire par plaie vasculaire impossible à aveugler (veine sus-hépatique, obs. 22) ; deux fois en période post-opératoire immédiate par lâchage de suture d'un gros tronc artériel (obs. 12 et 18). Dans chaque cas une transfusion immédiate se révéla insuffisante pour compenser la perte de sang provoquée par la plaie vasculaire.

4^o Causes déclenchantes d'origine réflexe ou centrale.

Nous rapportons trois cas, l'un, d'origine réflexe, par *stimulation du pneumogastrique* en cours de dissection (obs. 4). La reprise des battements cardiaques se fit spontanément par échappement vagal. Cet unique cas pourrait d'ailleurs être accompagné d'autres. Il n'est pas exceptionnel d'en observer en cours de chirurgie à thorax ouvert. Les deux autres, d'*origine centrale*, concernent des jeunes enfants opérés de *tumeur de la fosse postérieure*. Ils se terminèrent tous deux de manière dramatique. Le premier était dû à une énorme hernie amygdalienne avec bulbe écrasé et œdématié. (obs. 25) ; l'autre, à une irritation du plancher du quatrième ventricule en cours de dissection, la réanimation cardiaque s'effectuant, de plus, tardivement, (obs. 31).

II. DIAGNOSTIC DE L'ARRÊT CARDIAQUE.

Les cellules nerveuses cérébrales ne tolèrent pas plus de quatre minutes d'arrêt circulatoire, c'est-à-dire d'anoxie, sans que s'établissent des lésions irréversibles. Les cellules myocardiques supportent mieux l'anoxie que les cellules cérébrales. Cela explique les bons résultats de réanimation cardiaque et les échecs ultérieurs. L'arrêt cardiaque implique donc un diagnostic précoce.

En dehors de la période opératoire, nous n'avons pas remarqué de *signes prémonitoires* permettant d'envisager un diagnostic.

— Deux fois, en cours d'enregistrement électro-cardiographique, nous avons pu prévoir l'arrêt cardiaque. Dans le premier cas une fibrillation ventriculaire, apparue en cours d'hypothermie modérée, permit d'entreprendre un massage cardiaque, le sujet respirant encore (obs. 20). Dans le deuxième, ce fut une dissociation auriculo-ventriculaire (obs. 30). Malgré cela, dans ces deux cas, la précocité du diagnostic, la rapidité de mise en jeu de la réanimation, n'ont pas permis d'obtenir des résultats satisfaisants. L'atteinte myocardique était telle que le cœur ne retrouva pas son autonomie.

— Deux fois, lors d'embolie pulmonaire, au cours d'intervention sous respiration contrôlée, l'anesthésiste perçut une gêne à l'insufflation, puis rapidement se succédèrent cyanose et arrêt cardiaque (obs. 7 et 26).

— Dans les autres cas, nous n'avons pu que constater l'arrêt cardiaque sans le prévoir. Une seule fois, le diagnostic a été posé sur la disparition d'un suintement hémorragique (obs. 8). Autrement, c'est la triade classique : mydriase, disparition du pouls et de la tension artérielle, disparition des bruits cardiaques qui a permis le diagnostic.

Toute hésitation sur le diagnostic ou sur la décision de réanimation est fatale pour le sujet. Nous n'avons pas un seul exemple de récupération après tergiver-

sation. Ainsi, 11 massages cardiaques furent entrepris en salle d'opération avec retard ; une fois par suite de difficultés techniques (thorax rigide, plèvre calcifiée (obs. 26), trois fois après hésitation chirurgicale (obs. 22, 24, et 31), sept fois par diagnostic tardif.

III. ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE.

Notre but, ici, n'est pas de discuter la technique de réanimation. Notre attitude est classique :

1^o nous assurons une *parfaite hématoxe* en ventilant nos malades sous intubation et oxygène pur ;

2^o nous mettons nos malades *en position déclive* afin de faciliter la circulation cérébrale ;

3^o nous évitons toute *dysharmonie entre lit vasculaire et masse sanguine* en transfusant et en perfusant un vasopresseur (nor adrénaline) ;

4^o nous assurons une *circulation sanguine efficace* par massage cardiaque.

Les résultats du massage se jugent :

— à la perception de pulsations à la carotide ;

— à la régression de la mydriase ;

— à la recoloration du visage.

et, pour le chirurgien à la sensation tactile du cœur qui se remplit et se vide.

IV. ÉVOLUTION DES ARRÊTS CARDIAQUES.

Faire l'étude comparative des différents résultats obtenus peut sembler illogique en songeant à la diversité d'étiologie, de lieu de survenue, etc. Cela n'est pas si nous songeons à la conséquence exceptionnellement grave de l'arrêt cardiaque : la mort du sujet. Une seule exception : l'arrêt d'origine réflexe.

Notre position est nette. Sauf cas exceptionnel (misère physiologique, massage au lit dans certains cas) nous faisons toujours bénéficier l'arrêt cardiaque d'un geste thérapeutique, depuis le simple geste de l'intubation-oxygénation jusqu'au massage cardiaque.

Quel est ensuite le sort des sujets dont la pompe cardiaque a retrouvé sa fonction ? Pour beaucoup, malheureusement, cette ressuscitation cardiaque n'est pas tout : la durée de l'anoxie cérébrale conditionne le succès ou l'échec de toute réanimation. Nous devons envisager l'évolution des arrêts cardiaques en fonction des conséquences de l'anoxie sur le cerveau.

Nous classerons nos résultats en trois groupes :

- les décès immédiats : cela concerne tant les arrêts cardiaques non traités que ceux chez qui le massage cardiaque sera inefficace ;
- les suites favorables : le sujet récupère totalement sans séquelle ;
- les suites secondairement défavorables : le décès est précédé d'une période de coma, la réanimation cardiaque ayant été efficace.

1° Les arrêts cardiaques à évolution immédiatement défavorable.

Dans ce groupe nous retrouvons :

- a) Les arrêts cardiaques pour lesquels nous n'avons rien entrepris ; ils sont au nombre de six, le traitement était voué d'avance à l'échec :
 - soit par déchéance physique (obs. 11 et 14). L'arrêt cardiaque n'est plus alors un accident brutal mais une issue logique pour un organisme épuisé ;
 - soit par retard de diagnostic (obs. 13 et 17) ;
 - soit par impossibilité d'entreprendre une réanimation au lit du malade, loin d'une salle d'opération, hors de la présence d'un médecin (obs. 12 et 15).
- b) Les arrêts cardiaques pour lesquels le massage s'avéra inefficace parce qu'entrepris trop tardivement ou par des mains inexpertes : nous en dénombrons 12.

Sept arrêts se produisirent en salle d'opération (obs. 20, 21, 22, 23, 26, 30 et 35).

Quatre arrêts se produisirent au décours immédiat de l'acte opératoire mais hors de la salle d'opération (obs. 27, 28, 29 et 32).

Un arrêt en dehors de tout acte chirurgical : anoxie fœtale (obs. 19). Dans tous les cas, le massage a cessé après une durée moyenne de 60 minutes, à la constatation de l'absence de signes d'efficacité.

2° Les arrêts cardiaques à évolution favorable.

Les dix succès de réanimation cardiaque ont tous eu lieu en salle d'opération, sous anesthésie ou au décours immédiat de celle-ci :

- Trois à l'induction (obs. 1, 3 et 5) ;
- Cinq en période opératoire (obs. 4, 6, 7, 8 et 10) ;
- Deux au réveil (obs. 2 et 9).

Nous avons noté des séquelles cardiaques en deux occasions : un bloc de branche gauche disparaissant vers le quatrième jour (obs. 5), une ischémie-lésion postérieure et un bloc de branche droit persistant jusqu'au décès de la malade, quatre mois après l'accident anoxique (obs. 8).

Deux malades eurent une atteinte cérébrale importante (obs. 7 et 10) chacun remonta en chambre de réanimation comateux, hypertonique ; les tracés E. E. G. correspondaient au stade III et confirmaient l'examen clinique.

Tous deux évoluèrent favorablement en trois jours vers un retour à la conscience sans présenter dans ce laps de temps un signe quelconque d'aggravation. Cette réapparition de la conscience coïncide vraisemblablement avec la disparition de l'œdème cérébral. Pour un malade, cette amélioration spectaculaire fut de courte durée (obs. 7) ; un nouvel accident cérébral anoxique par asphyxie stoppa net cette évolution spectaculaire. Un coma d'intensité croissante s'installa et le malade mourut d'embolie pulmonaire, 12 jours après ce nouvel accident anoxique.

Enfin, si quatre guérisons furent obtenues sans l'appoint d'un massage cardiaque — l'intubation-oxygénation suffisant à redonner un tonus myocardique — (obs. 1, 2, 3 et 4), six le furent après massage cardiaque (obs. 5, 6, 7, 8, 9 et 10). Cela représente globalement 28,5 p. 100 de succès sur 35 arrêts cardiaques, et seulement 25 p. 100 de succès si nous ne considérons que les seuls massages cardiaques (six sur 24).

Ces chiffres suffisent à encourager nos efforts. Souhaitons voir un jour cette proportion dépassée pour un nombre d'arrêts cardiaques plus réduit.

3° Les arrêts cardiaques à évolution secondairement défavorable.

L'atteinte cérébrale est la complication majeure des réanimations cardiaques. Nous l'avons observé sept fois :

— Dans trois cas, la mort est survenue rapidement en deux heures (obs. 18) ; quatre heures (obs. 33) et 24 heures (obs. 34) ; la chute tensionnelle et le collapsus furent au-dessus de toute thérapeutique.

— Deux fois, nous avons eu des comas classés cliniquement et encéphalographiquement dans le stade IV. Leur évolution justifia le pronostic désespéré porté initialement. L'évolution s'est faite en 48 heures, vers la mort, l'un au cours d'une crise d'O. A. P. (obs. 24), l'autre à la suite d'un collapsus vasculaire (obs. 25).

— Deux fois nous avons observé des comas dont les critères correspondaient à ceux du Stade III. Le premier évolua vers la mort par collapsus en quatre jours (obs. 16) ; le second fut plus dramatique (obs. 31) : les tracés E. E. G. avaient laissé l'espoir d'une récupération dans les 48 premières heures, ce que ne faisait pas la clinique. Une aggravation succéda à cette amélioration passagère, et au trentième jour, l'enfant mourut.

Causes des arrêts cardiaques d'origine anesthésique

Erreurs de technique	7 cas (observations 5, 6, 13, 16, 17, 20, 24)
Erreurs de jugement	2 cas (observations 3 et 9)
Terrain	1 cas (observation 1)
Drogue administrée	1 cas (observation 33)
Total	11 cas

TABLEAU I
Arrêts cardiaques

	Nombre	Étiologie				Pas de massage cardiaque	Massage cardiaque		Évolution		
		Terrain	Anesth.	Chir.	Réflexe central		Inefficacité	Efficace	Favorable	Décès	Convalescence et Décès
Hors de l'acte chirurgical	3	2	1				2	1		1	2
Période opératoire : Induction	3		3			2		1	3		
Per-opératoire	16	9	4	1	2	3	6	7	5	8	3
Réveil	2	1	1			1		1	2		
Période Post-opératoire.	11	6	2	2	1	5	4	2		9	2
Total	35	18	11	3	3	11	12	12	10	18	7
		35					35			35	

TABLEAU II
Arrêts cardiaques d'origine anesthésique

Nombre de cas	Observation n°	Évolution favorable	Évolution défavorable
1	1	+	
2	3	+	
3	5	+	
4	33		+
5	24	+	
6	6	+	
7	17		+
8	9	+	
9	16		+
10	20		+
11 (*)	13		+
Total		6	5

(*) Ce cas n'est pas d'origine anesthésique pure, mais dû à une hémorragie, non compensée en période opératoire et postopératoire.

DÉTAIL DES OBSERVATIONS

I. ARRÊTS CARDIAQUES A ÉVOLUTION FAVORABLE.

1° Sans massage cardiaque.

OBS. n° 1. — M. LAK... Michel, 63 ans.

Au cours d'une exérèse par les voies naturelles d'un polype rectal haut situé (en clinique — par suite d'une rupture de l'anse électrique — une hémorragie importante ne peut pas être contrôlée. Le malade arrive à l'hôpital saigné à blanc : transfusion rapide et massive. A l'arrivée en salle d'opération la T. A. est remontée à 9/5, le pouls est à 100.

En cours d'intervention (médiane sous ombilicale) se produit un arrêt cardiaque, bref, suivi d'une bradycardie pendant cinq minutes.

Récupération sans incident. Évolution favorable.

OBS. n° 2. — M^{me} SEC... Louise.

Surrénalectomie bilatérale en un temps pour maladie de Cushing, chez une femme obèse, hypertendue, opérée en position ventrale. A l'ablation de la deuxième surrénale se produit un collapsus sévère traité par néosynéphrine, hydrocortisone et méthylamphétamine, avec un résultat médiocre.

En fin d'intervention, arrêt cardiaque récupéré de justesse par intubation et oxygénation sans séquelle.

Le collapsus persistera plusieurs heures, rebelle à toute thérapeutique, jusqu'à l'administration d'aldostérone (un mg) ; il s'agit peut-être d'une coïncidence. Évolution immédiate favorable. Mort un mois plus tard, dans un tableau d'infection généralisée.

OBS. n° 3. — M^{me} WAT... Louise, 61 ans.

Réintervention par voie intrathoracique pour lâchage de suture chez une femme en mauvais état général ayant subi la veille une gastrectomie élargie pour cancer du cardia. T. A. : 80 mmHg.

Quelques minutes après l'induction (penthiobarbital 20 cg ; Succinurium 50 mg ; intubation) absence de pouls, de T. A. ; bruits du cœur inaudibles ; myosis.

Thoracotomie, présence de battements cardiaques inefficaces.

Injection intracardiaque de chlorure de calcium (500 mg).

Remontée tensionnelle à 70, 80 mm mercure, maintenue ensuite par transfusion sanguine et vasopresseurs (néosynéphrine).

Intervention sans incident.

Les suites opératoires semblaient se dérouler normalement. Au neuvième jour post-opératoire, décès brutal. A la vérification : embolie pulmonaire.

OBS. n° 4. — M. ELI... Tanguy, 50 ans.

Pleuropneumonectomie chez un sujet ayant une insuffisance respiratoire sévère.

Au cours de la dissection du pneumogastrique, arrêt cardiaque de 15 secondes. Le cœur repart spontanément. L'intervention se déroule sans autre incident.

Suites normales. Évolution favorable.

2° Après massage cardiaque.

OBS. n° 5. — M^{me} LER... Raymonde, 52 ans.

Malade en collapsus depuis 48 heures, traitée par nor-adrénaline, hydrocortisone et DOCA. Opérée pour laparotomie exploratrice qui devait se révéler négative ; on avait porté le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique.

A l'arrivée en salle d'opération, arrêt de la perfusion de vaso-presseurs par rupture de la veine. Dénudation sous cyclopropane ; à la fin, pouls imprenable.

A l'induction (penthiobarbital 100 mg, gallamine 60mg, intubation), arrêt cardiaque. Thoracotomie ; présence de battements cardiaques inefficaces ; massage cardiaque et injection intracardiaque de chlorure de calcium (600 mg) ; reprise des battements.

Évolution favorable.

En fin d'intervention, respiration spontanée. Réveil deux heures plus tard. Suites opératoires sans incident notable en dehors d'une discrète complication pulmonaire et d'une hyperazotémie passagère (2,50 g p. 1000).

L'E. C. C. pratiqué montrait un discret bloc de branche gauche récupéré en quatre jours.

La malade sort en bon état, sans qu'on ait pu établir la cause de son collapsus initial.

OBS. n° 6. — M^{me} LEG... Odette, 26 ans.

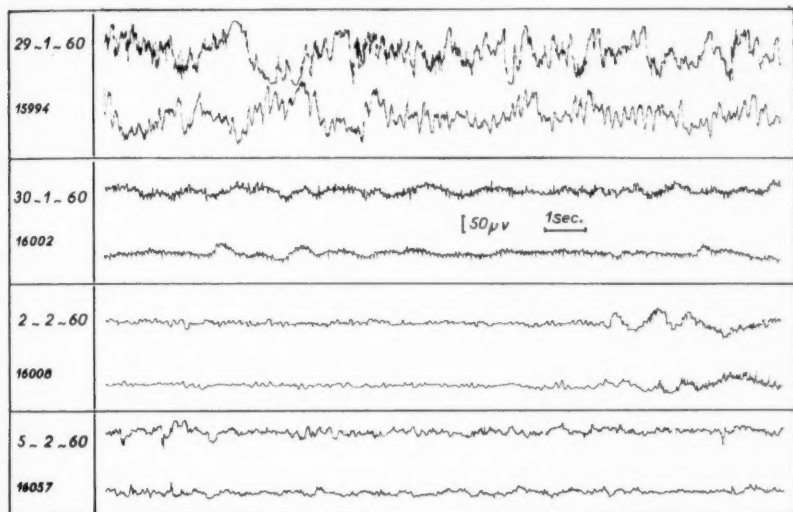
Pneumonectomie gauche pour poumon détruit chez une grande insuffisante respiratoire. Anesthésie habituelle sous sonde de Carlens.

Lors de la suture bronchique, retrait de la sonde de Carlens. Ce geste entraîne une hypoventilation et une hypoxie suivies d'arrêt cardiaque. Massage cardiaque, oxygénation. On procède ensuite au retrait de la sonde de Carlens ; intubation avec une sonde de Magill ordinaire. Réveil normal.

Évolution favorable sans séquelle.

OBS. n° 7. — M. BESS... Albert, 49 ans (fig. 1).

Deuxième temps de thoracoplastie après pneumonectomie droite. Induction anesthésique sans incident (penthiobarbital 300 mg, succinylcholine 50 mg, d-Tubocurarine 10 mg, intubation).



OBS. VII

FOCH Janvier-Février 60

FIG. 1.

Lors de la mise en décubitus latéral gauche, l'insufflation pulmonaire devient difficile, le malade se cyanose. Arrêt cardiaque. Remise en position dorsale ; oxygénation ; thoracotomie ; massage cardiaque sur un cœur arrêté en diastole ; reprise des battements cardiaques ; on impute alors une obstruction des voies aériennes par placage de la lumière de la sonde de Magill contre la paroi trachéale.

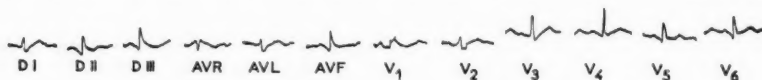
Le lendemain coma profond avec E. E. G. difficile à interpréter : plat, semblant dépourvu d'activité électrique ; le deuxième jour, amélioration clinique, récupération d'une activité E. E. G. le troisième jour. Récupération spectaculaire, mais conscience encore ralentie. Au quatrième jour, après un vomissement inhalé, apparition d'un collapsus et d'une insuffisance respiratoire nécessitant la respiration assistée. Dès lors la récupération neuro-psychique ne progresse

plus. Au douzième jour, nouvelle aggravation cardio-respiratoire. Décès brutal le quinzième jour par embolie pulmonaire.

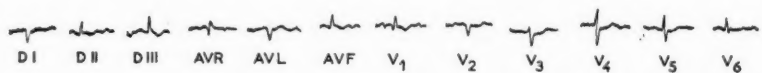
A la vérification : énorme thrombus du moignon de l'artère pulmonaire droite venant s'engager dans le tronc de l'artère pulmonaire gauche et l'obstruant. Cela peut expliquer la cyanose, le collapsus et même l'arrêt cardiaque per-opératoire ainsi que les aggravations cardio-respiratoires post-opératoires successives.

OBS. n° 8. — M^{me} PRE... Marie-Thérèse, 60 ans (fig. 2).

Wertheim après cobaltothérapie pour cancer du col utérin au stade II. Libération utéro-annexielle et lymphodénectomie droite sans incident. Lors de la lymphadénectomie gauche — trois heures après le début de l'intervention — arrêt cardiaque mis en évidence par la disparition du suintement hémorragique. Absence de pouls, de T. A. ; myosis. Mise en position de Trendelenbourg. Thoracotomie (deux minutes après le diagnostic). Péricardite métastatique (400 ml de



OBS. VIII : 24 H. après l'arrêt card.



OBS. VIII : 2 Mois après l'arrêt card.

FOCH Mars-Mai 1961

FIG. 2.

liquide). Cœur arrêté en diastole, petit, à parois minces. Massage cardiaque efficace (perception du pouls carotidien, régression de la mydriase). Nouvel arrêt cardiaque par rupture ventriculaire droite. Arrêt du massage pendant la suture de la plaie ventriculaire (quatre minutes).

Après le deuxième massage cardiaque, reprise des battements cardiaques sur un rythme sinusal régulier qui se ralentira progressivement (30). 0,25 mg d'isoprénaline accélérant le rythme (100). La réanimation cardiaque a duré 35 minutes. Parallèlement, reprise respiratoire : une période à rythme irrégulier (gasp) précédera un rythme ample et régulier. A la fin de l'intervention, mydriase, réflexe à la lumière, réflexe palpébral, toux à l'introduction de la canule de Sjöberg (trachéotomie systématique). E. E. G. post-opératoire : capacité réactionnelle excellente sans lésion grave irréversible.

E. C. G. post opératoire : lésion ischémique postérieure et bloc de branche droit qui persisteront.

Au réveil, la malade parle et exécute les ordres. La récupération sera totale. Les suites opératoires sont sans incident en dehors d'un escarre dû à la nor-adrénaline.

Trois mois après, la malade meurt de cachexie et de péricardite.

La vérification pratiquée montrera des lésions métastatiques diffuses (foie, rein, rate, surrénales, cœur, plèvre, etc...).

OBS. n° 9. — M. Cov... Armand, 68 ans.

Pyélectomie pour calcul du bassinet, chez un malade obèse.

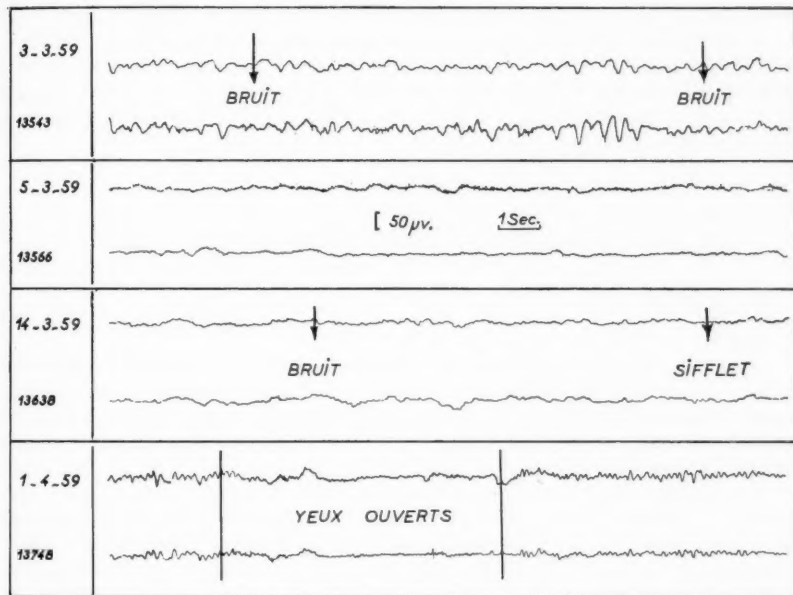
Intervention sans incident.

Peu après la détubation apparition d'une cyanose qui ne cède pas à la ventilation au masque.

Arrêt cardiaque, absence de pouls, de T. A. et installation d'une mydriase.

Intubation, oxygénation, thoracotomie. La stimulation digitale transpéricardique du myocarde permet la reprise des battements cardiaques.

Suites simples sans séquelle cardiaque ou cérébrale.



OBS. X

FOCH Mars-Avril 59

FIG. 3.

OBS. n° 10. — M. HUR... Émile, 57 ans (fig. 3).

Au decours d'une angine non fébrile, apparition d'un œdème prédominant à la face traité par deltahydrocortisone. Après une semaine de traitement, aggravation catastrophique de la néphrite aiguë et hospitalisation d'urgence pour anasarque, cyanose, dyspnée, tachycardie.

Malgré l'institution d'un traitement médical, l'aggravation de l'état respiratoire nécessite une trachéotomie. Lors de la mise en place de la canule : arrêt cardiaque, mydriase, thoracotomie. Massage efficace. L'arrêt cardiaque est probablement de quatre minutes. Après un épisode fibrillatoire, le cœur reprend un rythme et un tonus normaux.

Le sujet est remonté en chambre de réanimation, comateux (stade 3).

L'E. E. G., difficilement interprétable, peut être considéré comme plat sans et aucune réactivité.

— Le lendemain de l'accident anoxique : réactions aux très fortes stimulations et ébauches de mouvements respiratoires.

E. E. G. plat et sans aucune réactivité.

— Le troisième jour : reprise d'une respiration spontanée.

— Le quatrième jour : reprise de la conscience malgré un E. E. G. toujours plat.

— Le quinzième jour : obnubilation persistante, hémiplégie droite. E. E. G. extrêmement pauvre en α . Le rythme de fond demeure en général, très lent, plat et peu actif.

— Un mois et demi après l'accident anoxique : persistance d'un syndrome cérébelleux discret. L'E. E. G. montre une réorganisation du rythme de fond sur le mode de l' α , des anomalies diffuses, lentes et modérées et pas de signes en foyer.

Un an plus tard, la conscience est normale, l'E. E. G. dans les limites de la normale ; le sujet est toujours un éthylique avéré.

II. ARRÊTS CARDIAQUES A ÉVOLUTION DÉFAVORABLE

1° Sans massage cardiaque.

OBS. n° 11. — M^{me} PIL... Marguerite, 40 ans.

Au lendemain d'une cholécystectomie banale pour syndrome vésiculaire, collapsus circulatoire et empâtement de l'hypochondre droit font réintervenir : volumineux infarctissement de tout le mésocolon. Drainage. Amélioration pendant quelques jours. Nouveau collapsus et lipothymie, évoquent une thrombose veineuse. L'échec des anticoagulants amène à pratiquer une nouvelle intervention pour drainer un énorme hématome diffus.

24 heures après cette troisième intervention, un moeléna incite à pratiquer une quatrième opération qui sera, malgré son caractère négatif, suivie d'une laparotomie exploratrice (cinquième intervention) fatale. En cours d'opération, arrêt cardiaque, consécutif à une hémorragie diffuse incoercible dont l'étiologie doit fort vraisemblablement être recherchée dans un syndrome d'irritation consécutif au choc.

OBS. n° 12. — M. BON... Marcel.

Pneumonectomie droite pour poumon détruit chez un emphysemateux insuffisant respiratoire. Trachéotomie en fin d'intervention. Deux heures après le réveil : collapsus, transpiration, pâleur, puis arrêt cardiaque. Il n'est pas tenté de réanimation cardiaque. Décès par hémorragie brutale (lâchage de suture de l'artère pulmonaire).

OBS. n° 13. — Enfant PAS... Marie, 8 mois.

Opérée pour plastie cutanée sur cicatrice d'hématome sous-dural. Opération mineure durant 30 minutes. Anesthésie : éther, sous intubation avec tube de Ayre. L'état général était médiocre, l'hémorragie fut modérée (50 ml) et ne fut pas compensée car les deux saphènes avaient déjà été dénudées et on voulait réserver les veines des bras pour une intervention ultérieure. En fin d'intervention, l'enfant était pâle, mais son état n'était pas alarmant. Toutefois, à son retour dans son service, la pâleur s'accroissant, on appelle l'interne de garde qui, au lieu de transfuser d'urgence, demande une numération globulaire. Avant qu'on ait eu le résultat, l'enfant était mort, trois heures après sa sortie de la salle d'opération. Aucune réanimation cardiaque ne fut entreprise. La cause de la mort est ici une erreur d'appréciation de l'anesthésiste et de l'interne. Ce n'est pas l'anesthésie qui est en cause, mais le manque de réanimation.

OBS. n° 14. — M. LEC... René.

Laparotomie exploratrice chez un malade fatigué, anémique, soigné dans un service de médecine depuis un mois pour syndrome hémorragique digestif. La laparotomie ne révèle pas de lésion, mais une hémorragie en nappe incoercible. Réanimation per-opératoire habituelle. Dans les 24 premières heures post-opératoires, collapsus, arrêt cardiaque. Aucune thérapeutique.

Décès.

OBS. n° 15. — M. JEU... Émile.

Lobectomie supérieure gauche et décortication chez un insuffisant respiratoire grave. Intervention sans incident ; cependant signalons une phrénisectomie involontaire. Les suites opératoires sont excellentes jusqu'à la vingtième heure. Lors d'un changement de position, collapsus brutal. Arrêt cardiaque. Aucune réanimation n'est tentée. Décès.

Une vérification impossible à pratiquer laisse planer le doute : anoxie progressive sans cyanose ? Mobilisation d'embol ?

OBS. n° 16. — M^{me} PAR... Louise, 60 ans.

Cholécystectomie banale chez une femme ayant eu une hémiplegie cinq mois plus tôt. Intervention sans incident. Réveil sur table : la malade répond aux stimulations, ne tolère plus sa canule de Guedel. A son arrivée en salle de réveil : apnée, cyanose et pouls paradoxalement à 80. Quelques instants plus tard, s'installent brutalement un arrêt cardiaque et une mydriase : après intubation et oxygénation, le cœur repart avec un rythme rapide : 170. L'E. C. G. pratiqué signe une nécrose antéroseptale (confirmée à l'autopsie).

L'E. E. G. montre un tracé plat de coma au stade III.

Réanimation habituelle : trachéotomie, prothèse ventilatoire.

Décès au quatrième jour.

La cause de l'arrêt cardiaque peut être expliquée soit par un accident cardiaque primitif — mais alors comment expliquer le pouls à 80 — soit par une hypoventilation due à une chute de la langue, une anoxie et secondairement un infarctus.

OBS. n° 17. — M. CAL..., 50 ans.

Réintervention pour adénome de l'hypophyse chez un sujet maigre en bon état général ; opéré en position assise, pas voie nasale.

Anesthésie : penthiobarbital 600 mg, succinylcholine 100 mg, fluothane. Intubation difficile (prognatisme) avec un tube armé à ballonnet. Mise en place d'un tamponnement pharyngé. Le ballonnet de la sonde n'est pas gonflé.

Pendant deux heures aucun incident n'est noté. L'abord de la selle turcique sera particulièrement hémorragique (tissu cicatriciel). Les constantes cardiovasculaires et respiratoires sont bonnes.

Pas de cyanose. (Salle dans l'obscurité, d'où cyanose difficile à détecter).

Sans raison précise, apparaît alors une apnée, contrôlée manuellement. Le poulx est incertain. La T. A. n'est pas prise pour raison technique. Dix minutes après cet incident, l'absence de poulx fait injecter un analeptique (nécetamide). Devant la persistance de l'apnée et l'absence de poulx et de T. A. on découvre le visage : mydriase, cyanose, absence de bruits du cœur. La présence de certaines marbrures aux parties déclives laissent penser à un arrêt cardiaque, assez ancien, vraisemblablement au moment de l'apnée. Pas de réanimation. A la vérification : les bronches et la trachée sont inondées par du sang. Cette inondation s'explique d'une part par l'absence de gonflement du ballonnet trachéal, d'autre part par le manque d'efficacité du tamponnement. Le sang provenant du champ opératoire, par déclivité, a imprégné le tamponnement, puis en goutte à goutte, le long de la sonde endotrachéale, est tombé dans l'arbre trachéobronchique.

Il n'y a pas lieu d'envisager un collapsus primitif car le sujet, insuffisant surrénalien certain, avait reçu un traitement cortisonique substitutif en période préopératoire.

2^o Avec massage cardiaque.

OBS. n° 18. — M^{lle} GRE..., 20 ans.

Plaies multiples thoraco-abdominales par arme blanche. (Cette jeune fille, employée de l'hôpital, fut poignardée par un malade hospitalisé, ce qui explique la rapidité des soins, et leur efficacité). Transfusion et oxygénation. Arrêt cardiaque. Thoracotomie. Après suture d'une plaie ventriculaire gauche et transfusion intra-cardiaque le massage est efficace. Myosis. La reprise des battements cardiaques sera obtenue après 20 minutes de massage. Les contractions sont plus toniques après chlorure de calcium (un g) et adrénaline (un mg) intracardiaques. Au cours de la laparotomie exploratrice qui met en évidence une hémorragie importante par plaie hépatique juxta pédiculaire, jugulée par tamponnement, nouvel arrêt cardiaque. Thoraco-phréno-laparotomie, massage efficace et reprise des battements. Les pupilles sont en myosis ; la respiration est spontanée. En fin d'intervention, une hémorragie par le drain pleural oblige à rouvrir le thorax. Consolidation de la suture de la plaie ventriculaire ; pendant cet épisode, la cœur n'a pas cessé de fonctionner.

30 minutes après la fin de l'intervention : nouvel arrêt cardiaque, nouveau massage efficace. Le décès survient rapidement dans les deux heures suivantes.

OBS. n° 19. — Enfant MAR..., 1 jour.

Forceps d'extrême urgence pour procidence du cordon et signes de souffrance fœtale. Extraction d'un enfant mort. Intubation. Thoracotomie et massage cardiaque inefficace. Décès.

OBS. n° 20. — M^{me} PAS... Jeanne, 50 ans.

Opération pour anévrisme de la cérébrale antérieure chez une femme en état général médiocre. L'opération devait se faire sous hypothermie modérée. Anesthésie : penthiobarbital 250 mg ; Succinylcholine, intubation ; éther. La réfrigération se fit sans incident. L'E. C. G. était enregistré en permanence et restait normal. L'E. E. G. était inquiétant car très plat ; malgré cela, l'état était satisfaisant. La température était enregistrée par thermomètre électrique rectal. Au sortir de la baignoire, température à 28°5. Respiration spontanée. Pupilles en myosis. L'éther était arrêté depuis un moment. Dès la mise sur la table d'opération, on nota des anomalies de l'E. C. G. : dissociation aurico-ventriculaire, puis tachycardie ventriculaire, traitée par amide procaïnique, puis fibrillation ventriculaire. Thoracotomie. Le massage cardiaque fut entrepris alors que la malade respirait encore. La défibrillation électrique se révéla inefficace. On injecte du chlorure de potassium pour arrêter la fibrillation, puis de l'adrénaline, sans résultat. Décès.

Nous pensons rétrospectivement que la cause de la mort est une hypothermie excessive ; nous enregistrons la température rectale toujours plus élevée que celle du reste du corps. Le thermomètre rectal marquait 26° quand apparurent les troubles de l'E. C. G. : celle du cœur devait être notablement plus basse. Nous aurions dû chercher à le réchauffer en versant du liquide chaud dans le thorax. Nous n'y avons pas pensé et nous ne disposions pas de circuits pour établir une circulation extra-corporelle.

OBS. n° 21. — M. LAL... Alfred, 50 ans.

Thoracoplastie et décaillotage secondaires à une pneumonectomie pour cancer. Depuis cette intervention, le malade saigne sans qu'il soit possible de mettre en évidence un trouble de la crase sanguine. (70 transfusions en deux mois).

La thoracoplastie terminée, en cours de dissection du moignon artériel lors du décaillotage, mydriase et arrêt cardiaque, avec distension des cavités droites. Massage inefficace. L'injection de chlorure de calcium est sans effet. Seule, l'adrénaline intra-cardiaque (deux mg) entraîne une fibrillation ventriculaire ; malgré toute thérapeutique, le cœur ne reprendra pas son autonomie.

Décès.

La cause de l'arrêt cardiaque doit être probablement imputable à une embolie pulmonaire.

OBS. n° 22. — M. AIT... Ahmed, 40 ans.

Deux interventions chirurgicales n'avaient pas réussi à guérir cet homme de son hydatidose hépatique. La persistance d'une fistule par laquelle s'échappaient des vésicules filles entraîne une nouvelle intervention : soit hépatectomie partielle, soit kystectomie.

En cours d'exploration, plaie de la veine sus-hépatique droite qui ne peut être aveuglée. Transfusion qui se voulait compensatrice. Collapsus et arrêt cardiaque. Avec un retard extrême, dû aux hésitations sur la conduite à tenir, thoracotomie et massage inefficace, malgré chlorure de calcium (un g) et adrénaline intra-cardiaque : le massage sera abandonné ; le cœur reste atone.

Décès.

OBS. n° 23. — M. MIL... Charles.

Réintervention 23 jours après une gastrectomie totale pour syndrome hémorragique. Anesthésie : cyclopropane, succinylcholine. Intubation ; protoxyde-oxygène. La laparatomie révèle un abdomen rempli de sang. L'hémostase est impossible ; au cours de l'intervention, arrêt cardia-

que. Thoracotomie ; massage inefficace ; malgré chlorure de calcium et adrénaline, pas de reprise des battements cardiaques.

Décès.

OBS. n° 24. — M. BAR... Georges.

Excision de brûlures chez un malade éthylique, résistant. Anesthésie : penthiobarbital (800 mg), d-Tubocurarine (20 mg), pethidine (90 mg) protoxyde d'azote-oxygène avec cyclopropane par intermittence. Intubation. Le malade était obèse, et réagissait aux stimuli chirurgicaux.

45 minutes après l'induction, arrêt respiratoire, mydriase, arrêt cardiaque, tout de suite diagnostiqué par l'anesthésiste. Le chirurgien, peu entraîné aux massages cardiaques, perdit un temps précieux à masser le cœur. Ce n'est que 12 minutes après l'arrêt cardiaque que le massage fut commencé ; le cœur repartit, les pupilles se mirent en myosis, la respiration se rétablit. Le malade mourut deux jours après, décérébré, au cours d'une crise aiguë d'œdème du poumon.

La cause de l'arrêt cardiaque est sans doute anesthésique. La respiration de ce malade, partiellement curarisé, résistant, ne fut sans doute pas satisfaisante. Il eût été souhaitable ou de le curariser à fond, ou de lui laisser une respiration spontanée satisfaisante.

La cause de l'échec du massage est imputable au retard mis à l'entreprendre.

OBS. n° 25. — Enfant CHE... Émile, 13 ans.

Volumineux glioblastome multiforme kystique cérébelleux droit dont l'ablation d'urgence (signes d'engagement) présenta quelques difficultés. Les suites opératoires immédiates sont bonnes : retour à la conscience, pas de troubles respiratoires.

Le deuxième jour post-opératoire : arrêt cardiaque et respiratoire brutal. Thoracotomie. Massage cardiaque au lit (sept minutes après le diagnostic). Intubation, oxygénation après injection intra-cardiaque de 0,25 mg d'adrénaline ; reprise des battements cardiaques sans fibrillation. Réanimation habituelle des comas. (Stade IV avec hypothermie 34° et collapsus).

Le troisième jour, une réintervention montre une énorme hernie amygdalienne avec bulbe écrasé et œdème.

Décès le lendemain après collapsus.

OBS. n° 26. — M. PIC... Roger, 47 ans.

Thoracoplastie de complément après bilobectomie difficile chez un emphysémateux atteint d'une sévère insuffisance respiratoire. Anesthésie habituelle sous sonde de Carlens. Brutale ment en cours d'intervention, insufflation manuelle difficile, cyanose, extubation et intubation avec une sonde de Magill ordinaire. Arrêt cardiaque. Thoracotomie difficile. Massage cardiaque (après un laps de temps de sept minutes) sur un cœur arrêté en diastole, aux cavités droites distendues. Malgré massage, chlorure de calcium et adrénaline, pas de reprise des battements cardiaques.

Décès.

A la vérification : embolie pulmonaire.

OBS. n° 27. — M. DUP... Denis, 70 ans.

Réintervention pour occlusion chez un sujet dénutri, cachectique, ayant subi 6 jours auparavant une gastrectomie totale pour cancer. Anesthésie et intervention sans incident.

Le réveil est tardif. Une cyanose progressive après l'extubation oblige l'anesthésiste à réintuber ; puis brutalement : arrêt cardiaque. Thoracotomie et massage cardiaque sont entrepris avec retard, sans aucun succès.

Décès.

A la vérification : embolie pulmonaire massive.

OBS. n° 28. — M. CRO... Henri, 40 ans.

Pneumonectomie gauche pour cancer chez un sujet sans passé pathologique. Anesthésie et intervention sans incident. Réveil sur table. Brusquement en salle de réveil apparaît un tableau de choc hémorragique : polypnée, sueurs, teint cireux, collapsus. Lors du transfert sur la table d'opération : arrêt cardiaque. L'hémithorax est rempli de sang ; malgré des transfusions intraveineuses et intracardiaques et un massage cardiaque, le cœur ne repart pas. L'arrêt cardiaque est dû à une hémorragie cataclismique provenant d'une déchirure de l'artère pulmonaire au niveau de sa suture.

OBS. n° 29. — M^{me} BUR... Raymonde, 42 ans.

Lobectomie inférieure droite élargie au péricarde pour cancer. Intervention difficile et anesthésie sans incident. Réveil sur table. Huit heures après la fin de l'intervention, arrêt cardiaque brutal. Thoracotomie. Le massage cardiaque au lit, sur un cœur dilaté, triplé de volume, sera inefficace.

Décès.

A la vérification, embolie massive du tronc de l'artère pulmonaire.

OBS. n° 30. — M. GUL... Étienne, 62 ans.

Polytraumatisme, multiples fractures (volet costal gauche, omoplate gauche, luxation-fracture hanche gauche) et coma d'installation rapide. On pense à une contusion cérébrale que ne confirme pas l'exploration frontale droite. Trachéotomie. Dès lors, coma variable d'un jour à l'autre et hypoxémie avec hyperventilation et alcalose gazeuse, hyperchlorémie correctrice. La mise sous prothèse ventilatoire ne parvient pas à corriger l'hypoxie. Au 15^e jour, thoracotomie gauche sous anesthésie générale et contrôle électrocardiographique. Rupture péricardique avec hernie du ventricule gauche, hémopéricarde, et striction possible de l'artère pulmonaire gauche. En cours d'intervention, une dissociation auriculo ventriculaire précède un arrêt cardiaque. Massage pendant une heure trente, sans reprise des battements malgré chlorure de calcium, isoprénaline, adrénaline et « pace-maker ».

Décès, le cœur n'ayant pas récupéré son autonomie.

OBS. n° 31. — Enfant DUQ... Michel, 11 ans (fig. 4).

Ependimome du quatrième ventricule opéré en position assise sous anesthésie générale (penthiobarbital, succinylcholine et halothane. Intubation).

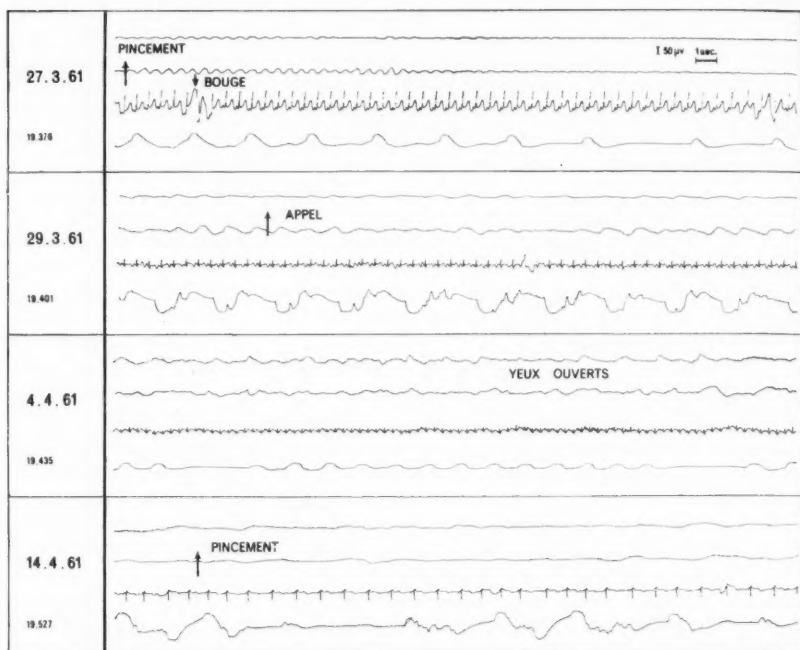
En cours d'intervention, à la suite d'une compression des jugulaires faite pour objectiver une éventuelle plaie veineuse, se produisent apnée et mydriase. Reprise respiratoire spontanée.

15 minutes après cet incident, le pouls devient petit, rapide, filant, puis brutalement se produit un arrêt cardiaque. Il se produit une perte de temps entre le diagnostic d'arrêt car-

diague et la mise en route de la réanimation. Thoracotomie. Massage cardiaque. 10 minutes après le début du massage, le cœur repart. 15 minutes après la respiration est spontanée.

On termine l'intervention en position ventrale. Réanimation habituelle des comas : trachéotomie et respiration contrôlée. Les tracés électro-encéphalographiques, dans les suites, primitivement ceux du stade III, laissent espérer une récupération, puis s'aggravent.

Décès un mois après l'accident cardiaque.



D. Michel 11 ans

Foch, mars, avril 1961

FIG. 4.

OBS. n° 32. — M. PAS... Abel, 67 ans.

Pneumonectomie droite élargie au péricarde et au diaphragme pour cancer.

Anesthésie et intervention sans incident.

36 heures après l'intervention, une chute tensionnelle peu importante, suivie de dyspnée sans cyanose et sans douleur thoracique, de collapsus chez un sujet angoissé, est traitée par transfusion, cédilanide et aminophylline. Après une période de rémission, nouvelle dyspnée, nouveau collapsus précédant un arrêt cardiaque.

Intubation, oxygénation, thoractomie et massage cardiaque après transfusion ; chlorure de calcium et isoprénaline ; reprise des battements cardiaques avec rythme sinusal. Puis, nouvel arrêt cardiaque sans reprise.

A la vérification, embolie pulmonaire massive.

OBS. n° 33. — M^{me} COR...

Au cours d'une anesthésie locale à la tétracaïne pour bronchoscopie chez une femme en mauvais état général, crise comitiale, suivie d'arrêt cardiaque.

Intubation après cinq minutes d'arrêt cardiaque.

Thoracotomie après 10 minutes. Massage d'un cœur cyanosé, qui, après adrénaline intracardiaque, fibrillera. Défibrillation électrique. Massage efficace. Le cœur reprend son autonomie. La respiration est spontanée, les pupilles en myosis.

Réanimation habituelle des comas.

Dans les suites immédiates, collapsus pour lequel les vasopresseurs se montreront inefficaces. Apnée et décès.

OBS. n° 34. — M. DEL... Daniel.

Au troisième jour d'une pneumonectomie droite pour cancer, tableau clinique d'embolie pulmonaire : collapsus, dyspnée, cyanose, sueurs et signes électrocardiographiques de cœur pulmonaire aigu. L'amélioration sera spontanée. Mais une tension artérielle basse, une cyanose persistante conduiront à pratiquer une embolectomie, trois heures après le début de la crise. Retrait d'un caillot de 15 cm de l'artère pulmonaire. Au cours de ces manœuvres : arrêt cardiaque, précédé par une période de tachy-arythmie. Le cœur repart, mais le malade ne se réveille pas. Réanimation habituelle des comas.

Dans les suites immédiates une hémorragie due au traitement anticoagulant (héparine) institué en période préopératoire sera jugulée par le polybrène.

Il faudra à nouveau intervenir pour évacuer un hémopéricarde (200 ml). Cette réintervention sera suivie d'une amélioration temporaire. Puis nouveau collapsus. Décès.

OBS. n° 35. — M^{me} DEL... Hébertine, 51 ans.

Ligatures veineuses, sclérose et « stripping » pour varices chez une malade obèse présentant une maladie thrombo-embolique certaine. Les suites opératoires sont troublées par de micro-embolies itératives dont le premier épisode est très précoce (deuxième jour). Malgré la mise sous traitement anticoagulant (pindione), embolie à forme dyspnéique asphyxique un mois après le « stripping ». La gravité de l'embolie incite à procéder à une embolectomie (TRENDELENBURG) ; à l'arrivée en salle d'opération, arrêt cardiaque. Sternotomie, massage efficace. Embolectomie ; puis insuffisance cardiaque progressive et décès sur table.

Conclusion.

Nous avons tenté d'analyser 35 cas d'arrêts cardiaques survenus en période opératoire, portant sur une période de cinq ans, et sur 30 000 opérations environ. Sur ces 35 arrêts cardiaques :

— 17 sont le fait du terrain ;

- 11 sont le fait de l'anesthésie ;
- 3 sont le fait de l'acte chirurgical ;
- 4 sont d'origines diverses.

Ces chiffres peuvent paraître importants ; sans doute le sont-ils. Toutefois, compte tenu de la gravité des opérations, de l'état souvent désespéré des malades, ils ne dépassent pas ceux qui ont été publiés dans d'autres statistiques. En retenant les 11 cas d'arrêts cardiaques dans lesquels l'anesthésie est en cause, comme facteur déterminant ou contribuant, le pourcentage est de un pour 3 000. Si l'on considère que sur ces 11 cas, quatre sont douteux, en ce sens que le terrain avait certainement un rôle important ; et que six ont eu une évolution favorable, ceci ramène la mortalité anesthésique à un cas sur 6 000 environ.

Sur ces 11 cas d'arrêt cardiaque, causés en tout ou en partie par l'anesthésie, sept sont dus à des fautes de technique et auraient dû être évités ; le fait que, sur ces sept cas, trois aient eu une évolution favorable, n'est qu'une consolation relative. Il est certain que ces accidents ne se seraient pas produits, si une technique rigoureuse avait été utilisée.

Certes, dans un grand hôpital universitaire, il faut faire la part des erreurs tenant à l'inexpérience des élèves en cours de formation ; ceci est vrai des chirurgiens, et des anesthésistes. Si une surveillance constante pouvait s'exercer à tout instant, les accidents seraient, sinon inexistant, du moins très rares. Cet idéal est, malheureusement, irréalisable, et l'on devra toujours compter avec les fautes dues à l'incompétence, au manque d'expérience, aux erreurs techniques.

Afin de limiter ces accidents, il nous paraît qu'il faille inculquer aux élèves une discipline rigoureuse ; une méthode simple, bien codifiée ; une technique qui leur permette d'éviter les pièges si nombreux qui les guettent.

Le fait que dans notre série de cas, un seul arrêt cardiaque soit imputable aux drogues administrées (tétracaïne lors d'une bronchoscopie), plaide en faveur d'anesthésies simples ; le fait que la majorité des cas soit le fait d'erreurs de technique, incite à surveiller de près la physiologie de l'opéré ; car ce sont le plus souvent des entorses à la physiologie la plus simple, qui entraînent les accidents.

Nous insistons également sur la nécessité, dans tous les cas de décès brutal, d'une autopsie minutieuse pour en déterminer la cause. Dans huit de nos cas, c'est l'autopsie qui permet d'en faire la preuve, en objectivant la présence d'une embolie massive. Dans deux cas, malgré de fortes présomptions d'embolies (obs 15 et 21), l'absence d'autopsie laisse planer un doute. Dans un cas (survenu depuis l'arrêt de cette statistique), c'est l'autopsie qui a permis de rapporter la cause d'un collapsus post-opératoire mortel à une destruction des surrénales par un processus tuberculeux, auquel rien ne pouvait faire penser.

DISCUSSION

Intervention du Docteur : BRODOWSKY.

J'ai été particulièrement intéressé par ce qui a été dit au sujet des arrêts cardiaques par embolie.

J'ai eu l'occasion d'assister deux fois, en dehors de tout acte chirurgical, au décès par embolie pulmonaire massive de malades. Ayant procédé à une intubation trachéale pré agonique, j'ai été frappé par la difficulté à l'insufflation que vous avez signalée et qui donnait l'impression d'un spasme bronchique très serré. Je ne me suis pas expliqué la pathogénie de ce phénomène, sinon par l'hypothèse d'un spasme de la musculature lisse bronchique persistant quelques moments après la mort.

Je me suis aussi demandé si certains des cas de bronchospasmes mortels, rapportés dans la littérature, ne pouvaient être des décès par embolie. Il y a sans doute, un diagnostic différentiel à évoquer et qui ne peut être tranché que par l'autopsie.

Intervention du Docteur : PLOUVIER.

Il semble qu'il y ait un cas dans lequel le massage externe doivent être toujours tenté, c'est chez l'enfant, où il est à la fois facile et remarquablement efficace.

Intervention du Docteur : LADA.

A propos d'une des observations de VOUREH, concernant un arrêt cardiaque à la suite de l'interruption accidentelle de la perfusion i/v, je voudrais vous rapporter brièvement une observation inédite.

Étant appelé auprès d'une opérée qui — à la suite d'une hémorragie secondaire — a fait un collapsus très sévère et était en agonie : coma, gasping, disparition des pouls périphériques (y compris carotidien), mydriase et craignant une issue fatale imminente, j'ai installé immédiatement une perfusion intra-cardiaque de nor-adrénaline. Je pouvais suivre par les mouvements de plus en plus violents de l'aiguille la reprise efficace du cœur, suivie de l'apparition du pouls. La perfusion intra-cardiaque a été maintenue 15 minutes environ — le temps de faire une dénudation veineuse.

Je rapporte ce cas non pour préconiser la perfusion intra-cardiaque en cas d'arrêt cardiaque certain, mais pour rappeler cette voie toujours facilement accessible et rapide, qui peut faire gagner de précieuses minutes dans une situation critique et empêcher un arrêt cardiaque comme dans l'observation de VOUREH.

Intervention du Docteur : LARENG.

1^o L'aspect pénible d'un bon nombre de malades décérébrés, après massage cardiaque, même pratiqué à temps, évoque l'opportunité de la thoracotomie dans certains cas qui, pour diverses raisons cliniques, paraissent voués à l'échec. COLLINS, dans le J. A. M. A. attire l'attention sur ce point également.

Or, sept fois, par suite d'un pronostic désespéré, vous n'avez pas traité vos malades.

Quelles sont les raisons qui vous permettent d'échafauder les éléments d'un tel pronostic ?

2^o A propos des deux techniques de réanimation à thorax ouvert et à thorax fermé, j'aimerais connaître, les modalités d'indication qui doivent permettre un choix immédiat, en présence d'un arrêt cardiaque.

Intervention du Docteur : NOVIANT.

Au sujet du délai après lequel en cas d'inefficacité du massage cardiaque externe il faut ouvrir le thorax, l'opinion au John Hopkins Hospital est que le thorax ne devrait jamais être ouvert, même quand le pouls ne peut être perçu au cours du massage cardiaque externe. L'exception est le sujet chez lequel on soupçonne l'existence d'un processus pathologique intra-thoracique (pneumothorax, hémorragie).

SAFAR, le groupe du John Hopkins pensent que le massage externe doit être exécuté pendant quelques minutes avant d'être efficace. A ce moment, en cas d'inefficacité, il y a déjà des lésions cérébrales irréversibles et il est trop tard pour ouvrir le thorax. C'est donc une opinion très osée.

Intervention du Docteur : BOUREAU.

Le Pr HUDON, de Québec, que certains d'entre nous ont rencontré lors de son passage en France en septembre-octobre dernier, estimait qu'il fallait abandonner le massage par voie externe lorsqu'il n'était pas rapidement efficace. Je crois me rappeler qu'il fixait à quatre minutes le temps au bout duquel il convenait d'ouvrir le thorax, si après ce délai le cœur n'était pas encore reparti.

Réponse du Docteur : VOURC'H.

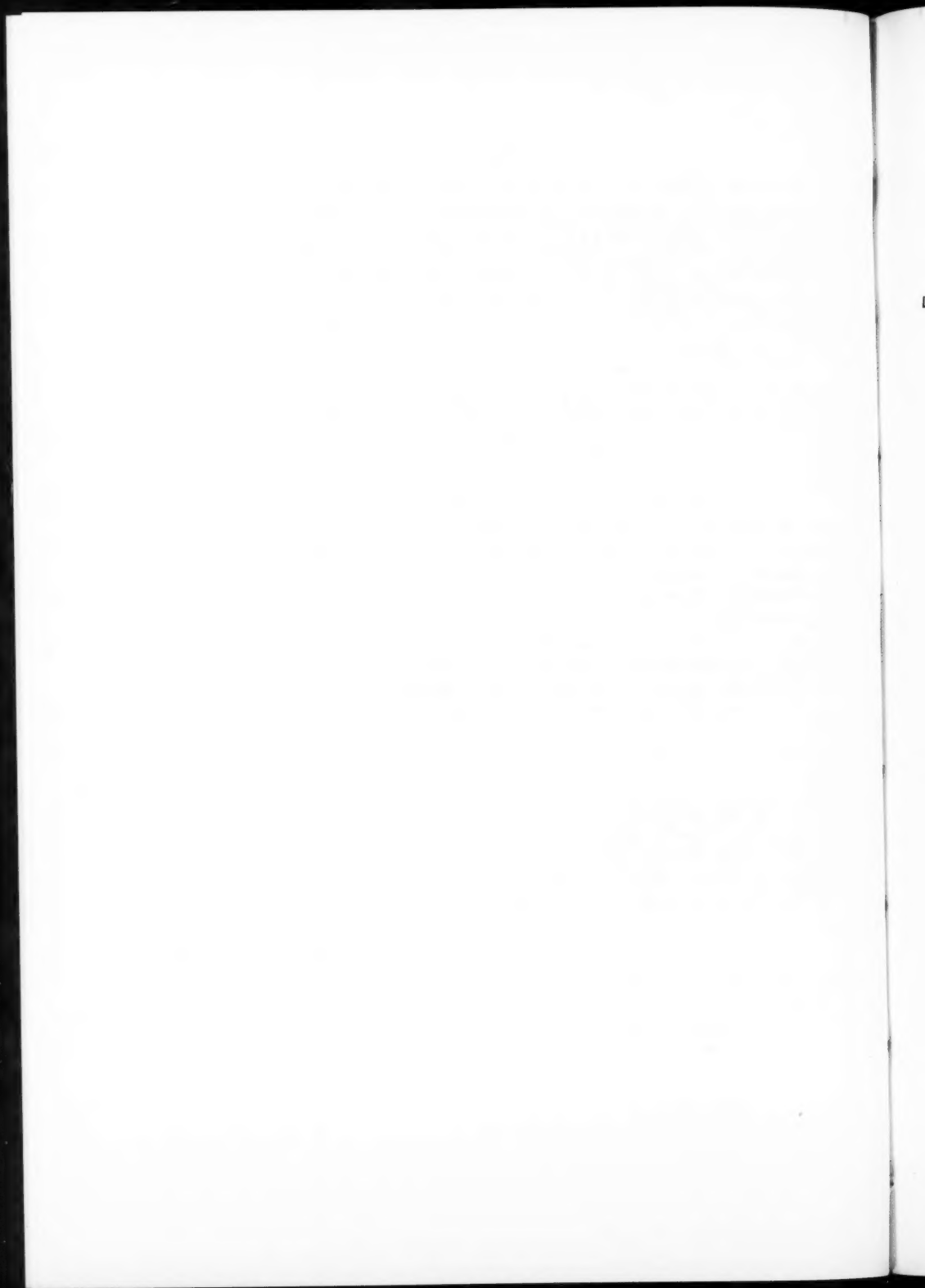
Je suis très intéressé de constater que M. BRODOWSKY a observé comme moi des difficultés d'insufflation en cours d'embolie pulmonaire. Je n'ai pas d'explication à donner à ce phénomène. Sur l'un de nos cas, des embolies à répétition ont chaque fois été accompagnées de grandes difficultés d'insufflation des poumons par l'appareil d'Enström.

Je pense que dans le cas de M. LADA, il faut faire la part de ce qui revient à la piqûre du cœur, et l'injection de nor-adrénaline. Il y a quelques années, on recommandait l'injection intracardiaque de procaine (cardiodépresseur) ; le fait que dans certains cas ces manœuvres aient été couronnées de succès, tend à montrer l'efficacité de la piqûre. Si le cœur est arrêté, l'injection ne peut pénétrer dans les coronaires, et stimuler le myocarde. Je pense donc que le cas de M. LADA était plutôt une inefficacité, et que la piqûre, et la nor-adrénaline, ont pu contribuer à le faire repartir.

A M. LARENG, je répondrai, sur sa première question, que nous avons fait bénéficier du massage tous les malades chez qui il nous a paru qu'elle avait une chance de succès, si faible soit-elle. Certes, les échecs sont fréquents, et le spectacle des malades décérébrés, décourageant. Mais il arrive, rarement, hélas, qu'on observe une évolution favorable inespérée : ces quelques cas nous incitent à pousser au maximum nos indications de massage.

Je n'ai pas d'expérience personnelle des massages par manœuvres externes. Je crois qu'il est indiqué, en dehors du milieu chirurgical (et sous couvert d'intubation et de ventilation, ou, tout au moins de respiration de bouche à bouche), en attendant qu'arrive le secours.

En salle d'opération, on peut essayer de la pratiquer s'il survient lors de l'induction ou du réveil ; si, au bout de quelques secondes, le cœur ne repart pas, je pense qu'il vaut mieux ouvrir le thorax. Et, je crois qu'il faut le faire d'emblée si l'arrêt survient en cours d'opération. Je suis sceptique sur la valeur du massage par manœuvre externe chez l'obèse et l'emphysémateux.



ARRÊTS CARDIAQUES PER-OPÉRATOIRES. REVUE DE CINQ ANNÉES (*)

PAR

C. ANGLES (**)

(Genève)

Nous avons fait une revue des arrêts cardiaques per-opératoires survenus à la Clinique chirurgicale universitaire de Genève, depuis cinq ans.

Sur 10 600 interventions, nous avons observé six arrêts cardiaques per-opératoires, (soit 0,57 p. 100). De ces 10 600 interventions, 8 020 étaient des interventions prévues, elles ont comporté quatre arrêts cardiaques per-opératoires, (soit, 0,49 p. 100). Il y a eu 2 580 interventions d'urgence qui ont comporté deux arrêts cardiaques (soit 0 p. 77 p. 100).

Sur ces six arrêts cardiaques, cinq ont été massés et ont retrouvé une activité cardiaque. Deux malades sont restés décérébrés et sont morts dans des délais rapides (moins de trois jours). Les trois malades restants, dont le cœur est reparti, se sont réveillés sans signes de décérébration, mais deux seulement ont survécu sans aucune séquelle.

Enfin, le sixième cas n'a pas été massé, car il a été considéré comme une inefficacité cardiaque progressive, ne réagissant pas aux médicaments habituels et non justiciable d'une ouverture du thorax à cause de l'âge avancé de la malade (85 ans).

(*) Communication faite à la Société Française d'Anesthésie, Analgésie, Réanimation, le 27-1-62.

(**) Adresse : Hôpital Cantonal, Genève (Suisse).

Analyse des cas.

Nous pouvons les répartir ainsi :

deux arrêts cardiaques survenant au cours d'interventions prévues,
deux arrêts cardiaques survenant au cours de chirurgie sous hypothermie,
deux arrêts cardiaques survenant en chirurgie d'urgence.

1° *Cas survenus au cours d'interventions prévues :*

a) Enfant (sexe mâle) de 18 mois. Intervention : hernie inguinale. L'intervention est longue. La technique anesthésique comporte l'administration d'éther avec O_2 et N_2O à 50 p. 100 en circuit semi-ouvert (unité de Magill) sans intubation. Au bout d'une heure, mydriase, arrêt respiratoire, disparition des bruits du cœur. On ouvre le thorax et on masse le cœur qui repart. Mais ces manœuvres ont duré plus de cinq minutes et l'enfant reste décérébré et meurt à la 48^e heure post-opératoire.

On peut dire qu'il s'est agit d'une technique anesthésique inadéquate pour une intervention durant plus longtemps qu'on ne l'avait prévu, et que l'arrêt cardiaque semble relever d'un mécanisme complexe de surdosage d'éther et d'hypoxie-hypercapnie prolongée.

b) Femme de 85 ans. Intervention : enclouage du col fémoral. Anesthésie : penthotal, $N_2O + O_2$ et Trichloréthylène en circuit semi-ouvert avec intubation sous succinylcholine. La T. A. descend progressivement pour être à 60 mmHg à la 20^e minute. On institue une respiration manuelle contrôlée, une réanimation cardiaque à base de procaine, chlorure de Ca intra-veineux. Puis la tension devant imprenable, on injecte le $CaCl_2$ intra-cardiaque à deux reprises sans succès. Devant l'état de la patiente, placée sur une table orthopédique, on renonce à ouvrir le thorax et la malade meurt à la 60^e minute malgré les vaso-presseurs.

Il ne s'agit pas d'un arrêt cardiaque vrai, mais d'une inefficacité progressive due à l'état de la patiente et à un très certain surdosage anesthésique, aggravé par l'hypoxie-hypercapnie d'origine ventilatoire et circulatoire. Chez cette malade l'état général n'a pas été estimé à sa juste valeur et une technique anesthésique plus prudente n'aurait peut-être pas abouti à la catastrophe.

2° *Cas survenant au cours de chirurgie sous hypothermie modérée :*

a) Homme de 23 ans. Intervention : cure d'anévrisme artério-veineux intra-crânien. Intubation après penthotal et succinylcholine. Respiration spontanée en circuit demi-ouvert. — Refroidissement de surface par glace et ventilateurs et hypotension à l'Arfonad.

L'intervention est commencée à 31 degrés. A 28°5 l'électrocardiogramme montre une fibrillation ventriculaire. On ouvre le thorax, on masse le cœur qui repart. On abandonne l'intervention intra-crânienne et on laisse le malade se réveiller. Le lendemain matin le malade est conscient. Il guérit sans séquelles.

Il s'agit d'une hypothermie trop poussée, combinée à une technique de ventilation peu adéquate (ventilation spontanée probablement insuffisamment efficace) et aggravée par l'hypotension à l'arfonad.

b) Femme de 28 ans. Intervention : correction de communication inter-auriculaire, type ostium secundum. Anesthésie par intubation sous penthotal, curare. Respiration assistée manuelle, puis par respirateur d'Engström avec légère hyperventilation systématique. Refroidissement par immersion (bain à 10 degrés et massage). L'arrêt circulatoire à 30°5 par clampage des vais-

seaux dure sept minutes 30 secondes. Au déclampage, le cœur fibrille. On masse en réchauffant le thorax, Le cœur repart. Fin de l'intervention et réveil normaux. Suite sans séquelle cardiaque, ni neurologique.

S'agit-il d'une fibrillation ventriculaire par acidose, en tout cas, il semble que l'arrêt circulatoire ait été un peu long.

3° Cas survenus en chirurgie d'urgence :

a) Homme de 77 ans opéré à la 72^e heures d'une perforation d'ulcus gastrique. Anesthésie pentothal, succinyl choline + éther. A l'ouverture du péritoine, survient un arrêt cardiaque. On ouvre immédiatement le thorax et on masse le cœur qui repart. On termine la suture de l'ulcère et le malade se réveille dans des délais post-opératoires normaux. Il meurt à la 24^e heure dans un tableau de péritonite et de troubles électrolytiques importants.

Il semble dans ce cas que l'emploi du pentothal ait été peu judicieux, entraînant une dépression myocardique importante, chez un malade dans un état précaire du fait de son âge et de la gravité de sa maladie.

b) Homme de 58 ans. Oblitération artérielle sur greffon iliaque datant de cinq mois. Desoblitération. Éviscération au 10^e jour. Anesthésie : intubation sous pentothal succinylcholine. Arrêt cardiaque immédiatement après l'induction. Ouverture du thorax. Massage, le cœur repart, mais le malade reste décérébré et meurt quelques heures après l'intervention.

Il s'agit indubitablement d'un arrêt par dépression myocardique due aux anesthésiques, chez un patient dont l'autopsie a révélé une sclérose artérielle généralisée avec atteinte fibreuse du myocarde.

Pour résumer ce que nous venons de voir, nous pensons que ce genre de revue est instructif. Il nous montre que dans tous les cas, et surtout dans les cas graves, la technique anesthésique semble avoir été défailante, soit par excès ou erreur (en particulier dans l'emploi du penthotal) de produits par rapport à un malade donné, soit par défaut de technique ventilatoire (d'où l'actuel emploi accru des respirateurs), surtout dans les opérations sous hypothermie, en urgence et en géroto-chirurgie. Il est intéressant de noter qu'aucun de nos de arrêts cardiaques n'est survenu au cours d'anesthésies où le fluothane a été employé comme agent principal ou secondaire (2 000 derniers cas). D'autre part, le massage cardiaque pratiqué dans un délai de moins de trois minutes, après la survenue réelle de l'arrêt a été efficace dans tous les cas, et d'autant plus qu'aucune autre cause d'hypoventilation ou d'intoxication anesthésique n'était présente. En revanche, dans les cas contraires, le massage n'a pas été utile.

Nous n'avons pas eu l'occasion dans cette série de pratiquer le massage à thorax fermé dans aucun de ces cas, mais d'après certains résultats il semble que son efficacité soit indéniable.

Pour conclure, nous pensons que l'anesthésiste doit être d'une extrême vigilance doublée d'un savoir sans cesse accru, et il nous semble qu'aucun arrêt cardiaque per-opératoire n'est le fait d'une mystérieuse fatalité.

A PROPOS DE QUELQUES CAS D'ARRÊTS CARDIAQUES PRÉVUS ET IMPRÉVUS (*)

PAR

F. BENEZECH ()**

(Grenoble)

Le problème des syncopes cardiaques a pris pour les anesthésistes de Grenoble un caractère assez dramatique au début de 1961 lorsqu'en deux mois, à trois confrères, nous avons enregistré quatre arrêts cardiaques sur table d'opération alors que les chirurgiens variaient, ainsi que nos propres techniques d'anesthésie. Ce fut incontestablement la loi des séries et nos impressions ressenties devant le déroulement des événements demeurent intactes et angoissantes.

Je reste confondu lorsque des confrères, ayant plusieurs années de pratique me disent : « Je n'ai jamais eu d'arrêt cardiaque. » Il semble que pour des anesthésistes actifs pratiquant, mettons, 1 500 à 2 000 anesthésies par an, quelques années suffisent pour entrer dans le cadre des statistiques officielles.

Il leur faut donc beaucoup de chance ou bien une interprétation très restreinte du terme « arrêt cardiaque » pour ne pas en avoir subi un seul.

Pour ma part, je me dois de vous rapporter cinq cas de syncope cardiaque survenus au cours d'environ 10 000 anesthésies personnelles.

Je voudrais, simplement, les soumettre à votre réflexion car ils m'ont paru poser plus de questions que je ne puis apporter de réponses.

(*) Communication faite à la Société Française d'Anesthésie, Analgésie et Réanimation le 16-12-61.

(**) Adresse : 9, place Saint-Bruno, Grenoble (Isère).

1^{re} OBSERVATION.

Novembre 1959 : M^{me} B..., hospitalisée d'urgence pour une volumineuse hernie étranglée. Age 72 ans, mauvais état général, T. A. 11/6, pouls 100, arythmique. Deux vomissements depuis le début de l'étranglement qui remonte à plusieurs heures.

Elle a reçu deux heures avant l'opération : 100 mg de péthidine + 50 mg de prométhazine en I. M. puis une heure plus tard 1/2 mg d'atropine + 1/4 mg d'ouabaïne. Mise en place d'une perfusion lente contenant diéthazine 250 mg + péthidine 100 mg (dipdol) Strater : 0,60 Kemital + 80 mg de Gallamine. Intubation. Le passage des 3/4 du dipdol associé au N₂O (deux litres) O₂ (deux litres) maintiennent l'anesthésie sans nouveau besoin de barbiturique. Résection intestinale en quarante minutes. La malade ne nous inquiète pas durant toute l'opération : pouls correct, T. A. toujours supérieure à 10/5, respiration ample, aucun signe de cyanose.

Aspiration, détubation, mise en place d'une canule de Guédel. Après une courte période d'observation rassurante, la malade est confiée aux garçons pour être ramenée à l'étage inférieur (sans ascenceur).

Quelques minutes plus tard on nous prévient que « la malade ne va pas bien » et nous trouvons sur le chariot une femme en apnée, sans pouls perceptible, mydriase et absence de réflexe cornéen à la lumière, donc en état de mort apparente. La malade est remontée en salle d'opération où nous l'intubons et pratiquons une oxygénation active, injection I. V. du mélange contenant 2 heptamyl + 2 Néosynéprine (stimulation cardio-vasculaire) 1 lobeline 10 (stimulation respiratoire), 1 néostigmine (antidote de la gallamine), et nous tentons la percussion vigoureuse de la région précordiale avant d'envisager la thoracotomie. Nous assistons très rapidement à la réapparition progressive d'un pouls, d'abord faible et lent, puis bientôt régulier et bien frappé. La mydriase disparaît, les téguments rosissent, la respiration spontanée se rétablit puis le réflexe cornéen à la lumière réapparaît. La malade sera ensuite ramenée dans un lit à l'étage, mise sous oxygène, surveillée et deux heures plus tard, son réveil complet nous tranquilliserait quant aux conséquences cérébrales de cet accident. La malade est en effet sortie de l'hôpital dans les semaines suivantes sans aucune séquelle cérébrale.

Nous avons là une observation de défaillance cardiaque typique sans bruits du cœur audibles, que nous assimilons à un arrêt cardiaque imprévu et pour lequel la réanimation a déclenché la reprise de l'hémodynamie avec des moyens simples.

2^e OBSERVATION.

M. F... 62 ans est opéré dans le même petit hôpital de cancer du côlon.

Prémédication : 50 mg de prométhazine + 100 mg de péthidine I. M. Malade affaibli par les phénomènes sub-occlusifs puis occlusifs depuis des semaines. Anémie à 3 100 000 G. R. T. A. maximale 10. Strater : 0,60 de penthiobarbital + 15 mg de d-tubocurarine et mise en place aussitôt d'une perfusion de sang contenant diéthazine 250 mg + Péthidine 100 mg et passant vite. Intubation. Anesthésie entretenue par N₂O (deux litres), O₂ (deux litres) et réinjections à la demande de penthiobarbital (1 50 g en tout), et gallamine (40 mg). Durée de l'intervention : deux heures sans incident notable sauf une apnée transitoire lors d'une réinjection de penthiobarbital. 1 500 cm³ de sang sont perfusés et mise en place ensuite d'un litre de sérum physiologique + deux g de chlorure de potassium et deux g de chlorure de calcium.

Lors de la fermeture du plan musculaire, nous constatons que la respiration se modifie et

nous ne réussissons pas alors à trouver de pouls. Très vite la mydriase apparaît tandis que nous préparons l'injection « à la volée » dans la tubulure de perfusion du mélange : 2 néosynéphrine, 2 heptamyl + 1 lobeline 10 auquel nous avons ajouté 1 maxiton fort pour neutraliser si possible la dépression du centre respiratoire observée lors de la dernière injection de penthiobarbital. Oxygénation active facile car la sonde trachéale était en place et nous opérons deux percussions dans la région précordiale et envisageons le massage cardiaque direct. Mais cette fois-ci encore nous assistons à la reprise d'un pouls lent puis normal, la T. A. se rétablit à 13/7, la respiration spontanée reprend et la mydriase disparaît. Le malade pourra ultérieurement être ramené dans sa chambre sous oxygène et son réveil complet dans les heures qui suivent nous démontre l'absence de séquelles cérébrales.

Il y a là un nouveau cas dans lequel le diagnostic que nous avons porté est celui d'arrêt cardiaque imprévu et pour lequel la thérapeutique simple a permis la reprise d'un travail efficace du cœur dans les délais favorables sans que nous ayons eu recours au massage cardiaque direct qui était envisagé.

3^e OBSERVATION.

En juin 1960 nous examinons M^{me} A..., 70 ans paraissant plus que cet âge, accidentée de la veille, elle présentait une fracture du col du fémur. Son aspect n'inspirait guère confiance ; une adiposité flasque, un abdomen où l'on suspectait une ascite débutante, une paleur légèrement cyanotique, pied froid mais pouls tibial existant néanmoins, T. A. 10/5 pouls 100 avec extrasystoles. Nous convînmes cependant de tenter l'enclouage. Après une P. M. à une ampoule de sedol, 1/4 mg atropine, 1/4 mg ouabaine, nous injectons prudemment 0,40 de penthiobarbital + 40 mg de Gallamine nous réservant pour des réinjections ultérieures à la demande. La malade parut supporter ce starter assez aisément quoique sa respiration déprimée nous ait obligé à l'assister continuellement. Le chirurgien pratique alors la réduction de la fracture par traction-rotation et très vite nous constatons une détérioration nette de l'état de la malade en particulier nous observons la disparition complète du pouls. Intubation et mise sous oxygénation active, injection IV du mélange -2 Néosynéphrine, 2 Hept-à-myl, 1 g Gluconate de Calcium. Mais cette fois-ci malgré les chocs précordiaux, une tentative de massage cardiaque trans-abdominale pratiquée dans les délais des quatre minutes, l'adrénaline intra-cardiaque nous ne parvînmes pas à obtenir la reprise des battements cardiaques. Une mydriase définitive s'installe et après 1/2 heure d'efforts nous renonçons.

Il s'agit ici d'une observation de syncope cardiaque dont nous avons envisagé l'éventualité par avance. Malgré nos précautions, l'état d'alerte où nous étions et l'extrême rapidité de notre action nous avons subi un échec total dans notre tentative de réanimation.

4^e OBSERVATION.

En février 1961, par suite d'un contre temps pour un de nos confrères, nous sommes appelés d'urgence pour une césarienne et trouvons à notre arrivée une malade déjà installée sous les champs et l'équipe chirurgicale impatiente d'agir.

Malade non prémédiquée, primipare de 20 ans ayant eu une grossesse pénible avec contexte psychologique dû à des oppositions familiales. Nous installons une perfusion de sérum glucosé

et injection dans la tubulure 1/2 mg d'atropine 0,60 de pentothal, 40 mg de gallamine renonçant à intuber notre malade pour ne pas gêner le chirurgien qui aussitôt commence l'opération car les bruits du cœur de l'enfant sont inquiétants.

L'enfant est rapidement extrait et manifeste très vite une vitalité excellente. L'opérée est alors mise en un proclive très accusé. Nous nous bornons alors à administrer : protoxyde d'azote 4 l, oxygène 2 l, et deux réinjections de 40 ccr de penthiobarbital et 40 mg gallamine. L'opération se déroule normalement, la malade saigne peu, paraît s'oxygéner convenablement par une respiration lente mais ample, le pouls est bien frappé.

Dès que le chirurgien a terminé le plan musculaire abdominal nous faisons redresser la malade qui est mise à plat en un seul mouvement. Nous constatons aussitôt l'apparition d'une apnée que nous attribuons au réveil de la malade. Mais l'absence de phénomènes de déglutition d'efforts respiratoires nous alertent bientôt et la prise du pouls se révèle négative. Intubation, respiration contrôlée à l'oxygène pur, injection du mélange Néosynéphrine-Heptamyl-Gluconate de calcium tandis que le chirurgien après avoir rapidement sectionné ses points pratique un massage cardiaque trans-diaphragmatique qui se révèle aussitôt efficace ; le faciès de la jeune femme devenant rose. Il faudra cinq minutes de massage cardiaque pour que nous assistions à la reprise de battements spontanés rapides et irréguliers puis rapidement normaux et la T. A. est alors à 11/7. La respiration d'abord de type Cheynes-Stokes se régularise bientôt. Néanmoins les heures passent sans poursuivre l'amélioration commencée ; la déglutition, le réflexe cornéen à la lumière ne réparaissent pas. Des perfusions contenant du Potassium, du calcium, des tonicardiaques sont mises en place. Progressivement la T. A. s'effondre et une perfusion de glucosé contenant une ampoule de Lévophed est mise en goutte à goutte. Malheureusement un coma mou avec des mouvements épileptoïdes est installé, l'état cardiaque de cette malade, aussi, est alarmant car chaque fois que nous stoppons le Lévophed la T. A. s'effondre dans les minutes qui suivent. Nous mettons même deux ampoules de Lévophed par flacon de sérum afin d'éviter la surcharge liquidienne de la malade.

Ce qui étonne le neurologue consulté c'est que nous avons un coma type paralysie flasque sans Babinsky, ce qui lui semble de bon augure. Mais nous n'obtenons aucune évolution favorable et même au 4^e jour s'installe une décérébration et une anurie avec œdème généralisé due certainement aux 16 ampoules de Lévophed qu'a reçu la malade à ce moment.

La malade meurt au soir du 4^e jour dans un tableau de défaillance cardiaque aiguë.

Nous pensons qu'il s'agit là d'une observation d'arrêt cardiaque imprévu chez une femme apparemment en bonne santé. Nous n'avons observé aucun signe prémonitoire de cet accident brutal mais nous regrettons néanmoins de ne pas avoir intubé au départ cette malade qui a subit durant trente minutes une position proclive très accusée.

5^e OBSERVATION.

L'enfant J..., âgé de trente mois opéré de mastoïdite. Sans antécédents pathologiques connus, enfant très énervé et fiévreux. A reçu comme prémédication un suppositoire d'Épanal 5 et 1/4 mg d'atropine. Anesthésie débutée par éther à la compresse. Intubation éther- oxygène en circuit ouvert. Mise en place des champs sur la tête nous permettant néanmoins d'avoir accès à un œil de l'enfant. L'opération se déroule normalement au burin et à la curette. L'enfant

dormant calmement nous coupons même l'éther en cours d'opération nous proposant de le rétablir à la demande. L'œil consulté fréquemment est rassurant car jamais en mydriase, la respiration est calme, le pouls rapide mais bien frappé.

Soudain à la fin du curetage de la cavité mastoïde l'enfant fait une apnée que nous compensons facilement par des pressions rythmiques du ballon, l'œil est en myosis mais l'enfant pâlit et se cyanose : le pouls ne bat plus. Tandis que nous pratiquons un massage cardiaque externe et une oxygénation active le mélange 1 néosynéphrine + 1 heptamyl + 1 g de gluconate de calcium est injecté en I. V. puis 1/4 de mg d'ouabaine. Après un quart d'heure de massage cardiaque efficace car le faciès de l'enfant est demeuré rose durant tout ce temps nous assistons à une reprise des battements cardiaques très vite efficaces et réguliers. La T. A. se rétablir à 12/7 l'œil est toujours en myosis, la respiration spontanée reprend ample et régulière et nous observons même une ébauche de réflexe cornéen à la lumière.

Malheureusement les choses vont en rester là et l'enfant transporté dans un service spécialisé, trachéotomisé, nourri artificiellement va survivre trois mois en état de coma décérébré irréversible.

Cette observation typique d'arrêt cardiaque totalement imprévu, dans laquelle la thérapeutique classique a semblé efficace pour aboutir néanmoins à un échec total. Ceci nous paraît paradoxal et en opposition avec la réputation de résistance supérieure de l'enfant à l'anoxie qui nous avait faussement rendu optimiste quant à la réussite de notre réanimation.

A la lumière de ces cinq cas nous voudrions vous soumettre quelques réflexions utiles.

La rapidité de détection d'un arrêt cardiaque et la mise en action aussitôt d'une réanimation efficace nous incombe.

Nous savons que si l'établissement du diagnostic de syncope cardiaque chez un sujet à l'état de veille ne pose pas de problème ; perte de conscience, tachypnée puis apnée, pâleur cendrée de la face, mydriase, apparition d'un signe de Babinsky enfin convulsions musculaires et relâchements des sphincters, par contre chez le sujet endormi : la perte de conscience ne joue plus à cause du sommeil, les phénomènes respiratoires sont aussi modifiés par lui, la pâleur du visage est un signe sans valeur lors des interventions sous neuroplégiques ou hypotenseurs, la mydriase, d'apparition trop tardive nous fait déjà perdre une minute, le Babinsky est encore plus tardif, quant aux phénomènes musculaires la curarisation les masque.

Il semblerait donc que nous puissions seulement nous fonder sur un seul signe : l'objectivation de la syncope cardiaque par l'absence de pouls au niveau des grosses artères. Aussi dans bien des cas pourrions-nous hésiter ; sommes-nous en face d'un collapsus ou d'un véritable arrêt cardiaque ?

L'absence de pouls : cette définition simpliste de l'arrêt cardiaque qui a le mérite d'être pratique ne va malheureusement pas nous permettre de préjuger de la technique de réanimation appropriée. Nous connaissons non pas « une syncope cardiaque » mais l'existence de quatre types différents d'arrêts cardiaques nécessitant chacun une technique particulière de réanimation.

Ce sont les syncopes : par arrêt ventriculaire non fibrillatoire, la plus fréquente ; sept dixièmes des cas, par fibrillation ventriculaire ; deux dixièmes des cas, la défaillance essentielle du pouvoir contractile du myocarde et la bradycardie extrême représentant le dixième restant des syncopes.

Or nous savons aussi que les traitements à instaurer selon que le ventricule est en fibrillation ou en arrêt non fibrillatoire sont à l'opposé et le défibrillateur électrique, si utile dans certains cas peut parfois aboutir à une vraie catastrophe.

On nous propose même maintenant un appareil électronique faisant lui-même le diagnostic du type de la syncope et instaurant automatiquement le traitement approprié... hélas ! revenons sur terre ou plutôt dans nos modestes cliniques où nous devons compter sur nous-mêmes.

Nos deux premiers cas favorables après une réanimation simple fondée sur les tonica cardiaques et la stimulation externe du cœur nous paraissent entrer dans le cadre des bradycardies extrêmes. Dans ces cas dont le diagnostic est difficile la thérapeutique utilisée semble bonne. Mais tout le temps perdu par notre première malade en anoxie cérébrale durant son transport et la mise en place de la réanimation n'a pas entraîné la décérébration. Y aurait-il là un heureux effet des 200 mg de péthidine + 50 mg de prométhazine + 250 mg de diéthazine reçus par la malade dans la prémédication et son anesthésie ?

Le troisième cas nous montre que malgré le diagnostic rapide la sénilité a fait que la thérapeutique a été dépassée, ce n'est pas une bradycardie extrême, le cœur est en arrêt vrai : est-ce embolique ? Il nous semble avoir notre responsabilité dans cette syncope en ayant été, par excès de prudence trop timoré dans notre prémédication et même dans l'anesthésie. Nous avons sans doute mal protégé le cœur contre les influx nociceptifs qui ont pu dès lors l'inhiber au temps douloureux de la réduction de la fracture.

Le quatrième cas est une mort absolument imprévue, c'est un arrêt cardiaque vrai. Le traitement a été instauré dans les cinq minutes mais nous n'avons pas empêché l'installation des troubles cérébraux. Est-ce une embolie amniotique ? L'intubation de cette malade nous aurait permis de contrôler bien plus efficacement son oxygénation durant le proclive bien que le chirurgien nous ait jamais signalé « le sang noir ».

Une anoxie latente peut avoir fragilisé le cœur ou les centres cérébraux rendant possible un accident qui, sans cela, n'aurait peut-être pas eu lieu.

Le cinquième cas est le plus désespérant pour nous par l'âge du malade, la bénignité de l'affection, la soudaineté de cette syncope sans aucun signe d'alarme et surtout les grands espoirs déçus qu'a apporté une réanimation pratiquée très vite et paraissant aussitôt efficace.

Cet enfant n'a pas résisté à une anoxie courte : deux minutes au maximum

nous en sommes sûrs. D'où vient cette fragilité, est-ce dû à un effondrement neuro-végétatif de l'enfant ou bien à son état infectieux ?

Pour nous qui, depuis ces expériences ne sommes pas plus éclairés sur les causes cliniques des arrêts cardiaques nous portons depuis toute notre attention sur une bonne oxygénation une utilisation modérée des drogues, la recherche d'une bonne « protection » neurovégétative de l'opéré craignant de nouveaux accidents.

La thérapeutique basée sur l'oxygénation, les tonicardiaques et surtout le massage cardiaque externe ou mieux direct nous paraît bien codifiée. Nos efforts doivent donc être dans la prévention et nous utilisons dans ce but le Kotel pulse monitor espérant lire sur le cadran avant la phase aigüe soit un ralentissement du cœur qui pourrait conduire à la bradycardie extrême soit une arythmie ou une tachycardie annonçant la fibrillation prochaine.

N'ayant pas eu depuis lors de syncope cardiaque nous ne savons pas quelle est la valeur de l'aide que peut nous apporter cet appareil, mais il semble pouvoir nous renseigner chez certains prédisposés. Témoin ce cas où, tout dernièrement, nous avons fait interrompre une gastrectomie débutante, car à chaque traction anodine le Kotel nous montrait une tachycardie extrême ; le diagnostic de BOUVERET a été d'ailleurs confirmé par la suite.

Aurions-nous été jusqu'à la fibrillation ventriculaire per-opératoire avant que nous ne l'ayons décélée cliniquement ?

BIBLIOGRAPHIE

ZACOUTO (F.). — Traitement d'urgence des différents types de syncopes cardiaques du syndrome de Maouagui-Adams-Stokes.

DISCUSSION

Intervention du Docteur : VOURE'H.

Il faut du courage pour publier des observations d'accidents ; et nous devons féliciter le Dr BEBEZECH de l'avoir eu.

Ceci dit, je voudrais faire quelques remarques sur les cas qu'il vient de rapporter :

1° Dans les deux premiers cas, la preuve de l'arrêt cardiaque n'a pas été faite ; tout au plus peut-on parler de collapsus grave, d'inefficacité. Et, en écoutant l'observation, je pense que la cause en est anoxique. On conçoit que, dans ce cas, l'intubation et l'oxygénation rétablissent la situation, avec ou sans drogues d'appoint.

2° Dans les trois autres cas, l'arrêt ou l'inefficacité grave, ont été confirmés par l'évolution clinique. Je ne suis pas d'accord avec lui sur le traitement qu'il a pratiqué : ni la néostigmine, ni la lobéline, ni le potassium, ne sont des analeptiques, bien au contraire ; la neosynéphrine n'agit que sur le tonus des vaisseaux et n'a guère d'action isotrope positive. Je crois que l'adrénaline, la nor-adrénaline, l'isoprénaline, sont plus indiquées, car plus efficaces.

Je ne crois pas non plus que quelques coups frappés sur le thorax assurent un massage cardiaque efficace : il faut, ou bien ouvrir le thorax et masser le cœur, ou bien pratiquer le massage externe selon les règles.

D'autre part, il ne mentionne pas de doses de produits injectés, ce qui est important pour permettre de déterminer la part qui incombe, éventuellement, à l'anesthésie.

Enfin, je ne crois pas que l'on puisse retenir l'effet protecteur éventuel de drogues, du type diéthazine-péthidine, pour se mettre à l'abri d'un arrêt cardiaque éventuel ; je suis même convaincu qu'elles peuvent parfaitement le provoquer.

Lorsqu'un cœur s'arrête, c'est en général pour une raison bien précise, le plus souvent une anoxie. C'est la cause qu'il faut traiter avant toute chose ; et se fier à l'effet protecteur hypothétique d'agents divers, me semble une utopie dangereuse.

Intervention du Docteur : LARENG.

Ces observations sont très intéressantes car elles viennent confirmer le rôle de la rétention du gaz carbonique dans le genèse des arrêts cardiaques.

Il est certain que cette hypercapnie est très difficile à dépister par la clinique chez le malade anesthésié. Seuls des dosages biologiques permettraient un contrôle ventilatoire satisfaisant. Ils ne sont pas possibles à utiliser sur le plan pratique. Ceci dégage toute responsabilité médicale.

Intervention du Docteur : PORTUGAL.

J'ai été très frappée par le fait que dans les cinq cas, on s'est contenté d'un massage externe. Je sais que c'est très à la mode actuellement. Cependant il me semble que, lorsqu'on est sûr de l'arrêt cardiaque, il est préférable d'avoir le cœur en main pour avoir un massage efficace, surtout chez l'adulte.

Intervention du Docteur : KERN.

Je tiens surtout à féliciter M. BENEZECH d'avoir apporté ces observations de cas malheureux. Je n'ajouterai aucune critique, parce qu'il est toujours facile de critiquer les cas des autres, alors qu'il faut du courage pour présenter une

série personnelle d'arrêts cardiaques. Par rapport au nombre d'arrêts cardiaques qui surviennent, celui des cas rapportés en public est très petit. Chaque nouvelle observation versée à un dossier scientifique aussi important et délicat que celui des arrêts cardiaques est précieuse aussi bien par les faits qu'elle relate que par la matière qu'elle soumet à la réflexion. Il faut encourager nos collègues à rapporter leurs cas malheureux et non les décourager.

Réponse du Docteur : BENEZECH.

Je remercie mes confrères les Docteurs LARENG, PORTUGAL, KERN, VOURC'H pour leurs intéressantes interventions auxquelles je vais m'efforcer d'apporter une réponse.

Je suis tout à fait d'accord avec M. LARENG quant au rôle joué par le gaz carbonique dans la genèse des arrêts cardiaques. Alors que nous contrôlons facilement le débit d'oxygène et son arrivée jusqu'à l'alvéole, nous sommes beaucoup moins bien renseignés sur les possibilités d'accumulation de CO_2 lors d'anesthésies entraînant une hypoventilation. Nous n'avons pas, dans bien des cas des signes cliniques d'alarme devant une augmentation progressive, insidieuse de la carboxhémie qui jouera son rôle néfaste dans l'apparition d'un accident dit « anesthésique ». Comme lui je déplore l'absence de méthode biologique facile de dosage du CO_2 alvéolaire qui nous renseignerait lors de la carence des phénomènes cliniques flagrants.

A mon confrère PORTUGAL je dirai que deux fois au moins, à postériori, j'ai déploré que nous n'ayons pas eu recours au massage cardiaque direct. Mais il sait comme moi que celui-ci réclame un opérateur averti, décidé et rapide si l'on veut avoir quelques chances de succès. Or je pense que ni le confrère gynécologue ni l'otorhinolaryngologiste n'avaient la pratique de la thoracotomie d'urgence. Aussi devant la réussite apparente du massage cardiaque externe ne me proposèrent-ils pas d'ouvrir le thorax. Pourtant, bien qu'un article récent sur des travaux américains nous vante le succès des simples pressions rythmiques sur le thorax comme massage cardiaque, je crois, comme le Dr PORTUGAL, qu'il est certainement préférable d'avoir le cœur en main. Car j'ai appris que dans un Service parisien on étudie sérieusement la possibilité de souffrance cérébrale mortelle au cours même du massage cardiaque externe, pratiqué dans les délais, mais qui ne parviendrait pas à rétablir une T. A. efficace c'est-à-dire suffisante pour la reprise de l'irrigation cérébrale.

J'espère qu'ils nous apporteront bientôt les résultats précis sur ces données nouvelles ; je trouverai là, peut-être l'explication du coma incompréhensible de cet enfant.

Je voudrais maintenant remercier le Pr KERN pour l'affabilité de ses

propos. Ayant groupé mes cinq observations, j'en ai éprouvé quelque appréhension et ai demandé à mes chirurgiens : « Qu'en pensez-vous, je publie cinq arrêts cardiaques en sept ans de clientèle... » Le fait qu'ils ne m'aient pas aussitôt retiré la leur m'a encouragé à vous rapporter mes déboires.

Enfin le P^r VOURC'H me soumet quelques réflexions qui retiennent mon attention. Je n'ai pas, en effet, de dons de ressuscitateur et je vous ai dit au cours de mon exposé combien j'estime difficile dans l'ambiance hâtive où l'on se trouve devant un opéré en état de mort apparente d'établir le diagnostic différentiel de collapsus cardio-respiratoire ou d'arrêt cardiaque vrai. Il est donc fort probable que mes deux premières malades possédaient encore un potentiel vital suffisant pour qu'une thérapeutique simple soit spectaculaire.

L'emploi de drogues telles que la néostigmine, la lobéline, la caféine ou le maxiton n'a été dans mon esprit qu'un réflexe de neutralisation dans la mesure du possible des drogues injectées dans un but anesthésique. Ces antidotes pouvaient m'apporter une aide, si minime soit-elle (en atténuant les effets dépresseurs de mon agression antérieure), que j'ai pas voulu négliger dans ma réanimation.

J'attendais, certes, beaucoup plus d'efficacité thérapeutique du massage cardiaque sous une bonne oxygénation contrôlée. Je n'ai utilisé l'adrénaline qu'une fois, ayant si souvent entendu citer l'inutilité de l'injection intra-cardiaque d'adrénaline ; je serais d'ailleurs heureux que l'on m'éclaire sur ce sujet. Quant à la nor-adrénaline elle me paraît une excellente drogue pour une réanimation réfléchie mais difficile d'emploi, par l'obligation de dilution dans un sérum glucosé, au cours d'une réanimation d'extrême urgence.

Je n'ai guère d'idée sur l'efficacité des chocs précordiaux. Il se trouvait simplement que j'avais eu connaissance quelque temps auparavant d'un article américain exposant la méthode. Mes essais ne furent pas concluants lors des syncopes cardiaques vraies. Ils aident sans doute la reprise des battements efficaces lors d'un collapsus cardiaque aigu. Je me permettrai de rapprocher leur action stimulative d'un cas peu différent que me citait mon confrère PRUNIER qui, lors d'une thoracotomie pour massage cardiaque, avait vu le cœur reprendre des contractions efficaces à un rythme d'emblée normal après une seule pression de la main sur le cœur arrêté.

Enfin je dirai comme M. VOURC'H, qu'hélas les drogues protectrices du cœur n'ont pas encore été découvertes. Je hasarderais seulement une timide hypothèse de protection cérébrale possible à l'anoxie par abaissement du métabolisme cellulaire par des drogues du type diéthazine péthidine à propos d'un cas où je m'attendais au pire.

La protection du cœur réside dans la parfaite conduite de notre anesthésie et nous devons toujours avoir présent à l'esprit la possibilité d'un accident brutal qui dans la plupart des cas, malheureusement, nous a laissés désarmés.

RÉFLEXIONS SUR CERTAINES POSSIBILITÉS DE PRÉVENTIONS DES ARRÊTS CARDIAQUES (*)

PAR

R. PRUNIER ()**

(Grenoble)

Ces quelques réflexions sont basées sur une statistique anesthésique portant sur sept années de pratique. Durant ce laps de temps, nous avons dénombré environ 16 000 anesthésies hospitalières prodiguées par des infirmières aides-anesthésistes sous notre direction et à peu près 8 000 anesthésies faites personnellement en clinique, soit un total de 24 000 anesthésies données pour des patients de tous âges, en chirurgie générale et en chirurgie plus spécialisée (infantile, urologique, O. R. L., pulmonaire, vasculaires, etc. à l'exception de la chirurgie cardiaque et de la chirurgie cérébrale). Les agents anesthésiques, autant que les méthodes, ont été variés comprenant les divers barbituriques, curarisants analgésiques, neuro-ganglioplégiques, anesthésiques volatils et gazeux, avec quelques recours à l'anesthésie locale complémentaire, sans utiliser l'anesthésie rachidienne ou péridurale.

Sur ce nombre nous avons noté 23 *syncopes cardiaques* per-opératoires dont deux ont été suivies de récupération complète sans incident ; soit 21 *décès* par arrêt cardiaque per-opératoire.

En analysant les circonstances de ces arrêts cardiaques, nous avons trouvé matière à quelques réflexions dont nous faisons part ici.

(*) Communication faite à la Société Française d'Anesthésie, Analgésie et Réanimation le 16-12-61.

(**) Adresse : 7, rue du Général Champon, Grenoble.

A) Nous avons noté tout d'abord l'absence d'arrêt cardiaque per-opératoire au cours des interventions de chirurgie mineure, chez des sujets sains. En pratique courante l'anesthésie correctement pratiquée ne donne lieu qu'à des incidents sans conséquences graves. Le risque anesthésique pur avec à peu près tous les agents modernes d'anesthésie (dont nous excluons évidemment le chloroforme et le chlorure d'éthyle) nous paraît réduit à l'extrême minimum à condition que le sujet soit sain et l'opération courte (moins d'une heure).

B) Par contre nous déplorons des syncopes cardiaques dans toute une série de circonstances où le patient présentait une affection organique sérieuse ou un état général très altéré, souvent au cours d'une opération longue ou grave. Nous repassons ici rapidement nos observations les groupant autant qu'il est possible succinctement.

Un décès par asphyxie pure par erreur grossière d'intubation au cours d'une hystérectomie chez une obèse (anesthésie par Penthotal et pachycurare).

Deux décès par vomitus trachéal en induction chez deux vieillards occlus de 36 heures en détresse physiologique. Exitus très rapide semblant à la fois *asphyxique* et *réflexe* (anesthésie : Penthotal-Viadryl-pachycurare, massage inefficace).

Deux décès en induction anesthésique chez deux hémorragiques, l'un par rupture de rate, l'autre moelena (anesthésie-Penthotal proménatine-péthidine dipdol, pachycurare, éther, massage inefficace 40 min. sur cœur mou).

Un décès à l'induction chez un occlus de plus de 24 heures en état de *choc* (anesthésie thiopentone, pachycurare, massage efficace après 20 min). Le soir hyperthermie et décérébration.

Un décès chez une femme âgée, *anémiée* par cancer du rectum, lors de l'induction et de la mise en Trendelenbourg (anesthésie générale, pachycurare, Penthotal, massage inefficace sur cœur mou).

Un décès chez un vieillard en *Stokes-Adams* porteur d'embolie aiguë de la jambe depuis plus de 24 heures, à l'induction (Viadryl, Thiogénal).

Quatre décès que nous considérons comme probablement *emboliques*, le premier : luxation traumatique du coude de quelques jours.

Le deuxième : femme âgée fracturée de la jambe récente ; Dans les deux cas : l'induction anesthésique est réalisée normalement mais lors de la pause de la bande d'Esmarch arrêt du cœur avec cyanose : massage inefficace du cœur.

Le troisième : grosse femme de 40 ans sans tares opérée 15 jours avant de périnéographie ; à la fin d'une intervention pour hystéropexie, arrêt du cœur brutal ; massage dans la minute qui suit, récupération immédiate du cœur ; reste huit jours en coma mou avec petites convulsions, épileptiformes ; PL, fond d'œil, ionogramme négatifs. (anesthésie plégicil, Penthotal, pachycurare ganglioplegie légère). Exitus brutal en hyperthermie.

La quatrième : jeune femme porteuse de phlébite pelvienne après avortement provoqué ; suspect de corps étranger intra-pelvien ; à l'induction lente anesthésie : précédant la laparotomie (Viadril-Dolosal-Penthotal) apparition de cyanose, arrêt respiratoire, bruits du cœur non perçus, intervention remise, perfusion de nor-adrénaline et néosynéphrine ; au bout de quelques minutes on perçoit les bruits du cœur ; disparition du collapsus au bout de dix heures. L'héparine guérira plus tard la malade.

Deux arrêts cardiaques en fin d'intervention chez deux femmes *obèses en position de Trendelenbourg*, au cours d'hystérectomies hémorragiques. Dans le premier cas l'injection d'adrénaline ramène des battements cardiaques mais décès le soir en hyperthermie et décérébration. Dans le deuxième cas, le massage cardiaque est pratiqué dès la première minute, l'expression cardiaque suffit pour faire repartir le cœur avec restitution totale (les deux anesthésies ont été faites respectivement avec Penthotal-éther-pachycurare et Penthotal Fuothane et leptocurare).

Un arrêt cardiaque chez un brightique, scléreux cérébral, en fin de laryngectomie (anesthésie Penthotal, Bréva-Médiatonal, ganglioplégie). Récupération respiratoire insuffisante puis collapsus irréversible.

Trois décès *hémorragiques*, dont deux au cours de déclampages aortiques pour greffes et un décès après hépatectomie droite pour angiome.

Deux décès par arrêt cardiaque en chirurgie urologique, chez des obèses cyaniques, *emphysémateux*, hypertendus. Le premier porteur d'une tumeur vésicale à la suite d'une injection à l'induction de Privénal et ganglioplégique, le deuxième au cours d'une intervention endoscopique pendant laquelle l'opéré sous Pentho-pachycurare, doit être difficilement insufflé. Une injection diluée de ganglioplégique provoque un collapsus complet.

Un décès par arrêts cardiaque brutal au cours d'une exérèse chez une diabétique obèse porteuse d'un cancer abdominal envahissant.

C) *De cette suite de cas on note quelques faits.*

1° Majorité d'arrêts cardiaques chez les opérés du *sex féminin* (14 cas sur 23). Celles-ci nous ont paru plus sensibles à la position de *Trendelenbourg* (chémosis facial, boursouffure du visage), qui nous paraît particulièrement dangereuse (six arrêts cardiaques) surtout à l'*induction*.

2° L'*obésité*, plus fréquente chez les femmes se rencontre dans beaucoup d'arrêts cardiaques (huit obèses pour 23 syncopes).

3° Une forte proportion d'*insuffisants respiratoires*, à type emphysémateux avec signes d'*insuffisance cardiaque droite*. Ces insuffisants respiratoires ont mal supporté la curarisation et la respiration manuelle positive. La *ganglioplégie*

a semblé particulièrement néfaste chez ces opérés, vu l'effondrement de leur tension artérielle avec des doses de méthonium faibles et diluées.

4° Les arrêts cardiaques ont paru survenir particulièrement *en début* ou *en fin* d'intervention (13 avant tout acte opératoire valable, six en fin d'opération et quatre décès au milieu).

Une certaine coïncidence est à noter avec les périodes d'induction et de réveil, pendant lesquelles les tensions vasculaires, veineuses notamment, subissent des oscillations importantes (élévation vasoplégique de l'induction, chute lors du réveil, par veino-constriction, par exemple).

5° Nous avons noté la possibilité d'arrêt cardiaque *par embolie* partie d'un foyer pelvien ou jambier à la faveur de la vasoplégie du début d'anesthésie. Nous nous demandons s'il n'y a pas toujours là un danger, dans les interventions itératives du petit bassin notamment.

6° Les syncopes cardiaques survenues, à part quelques cas rares, ont toujours été très brutales *sans prodromes*, ce qui explique le retard fréquent du massage sur l'arrêt cardiaque. Les délais permis nous ont paru bien plus courts encore qu'il est classique de la dire, surtout lorsque le sujet est en mauvais état préalable (moins de quatre minutes).

Le plus souvent le cœur arrêté nous a semblé *mou* et parfois *distendu*, une fois même la simple expression *unique* du cœur dilaté a rétabli le fonctionnement myocardique sans séquelles.

D) *Déductions thérapeutiques.*

Nous envisageons le problème *préventif* qui nous paraît évidemment majeur.

1° *A propos de réanimation.*

Nous pensons que la prévention des syncopes cardiaques débute par l'usage de trois armes majeures : *transfusion équilibrée*, *intubation gastrique* et *trachéale oxygénation ou aération* contrôlée manuelle avec des appareils anesthésiques à faible espace mort éliminant bien le CO₂. Mais nous pensons que l'appareil à respiration automatique en pressions positives-négatives réglables type relaxateur de volume par exemple est devenu presque indispensable pour garantir l'opéré contre une *hypercarbie* latente et progressive. Depuis que nous utilisons ces appareils même d'un modèle simple nous avons trouvé une *stabilisation* de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque et de la pression veineuse meilleure qu'avec une bonne neuroplégie. La longueur de l'opération, la position normale du patient, l'obésité, la sénilité, le danger embolique, la dyspnée, certaines cardiopathies particulièrement dangereuses (Stokes Adams, insuffisance droite), sont, il nous semble, parmi les nombreuses indications de respiration automatique, tout spécialement, peut-être, au début et à la fin de la narcose. Nous pensons éga-

lement que toute respiration spontanée ou automatique devrait se faire, non sur un plan dur, mais sur un matelas pneumatique réglable dont l'élasticité favorise le retour expiratoire passif du thorax chez le sujet anesthésié

La surveillance préventive du cœur est si capitale que la clinique paraît juste suffisante. Il faut y adjoindre le comptage du pouls par le *Pulse Monitor* branché au besoin au niveau de la gouttière radiale. Le stéthoscope, œsophagien et surtout l'électrocardiogramme peuvent probablement dépister, quelques prodromes graves d'alarme mais nous pensons que la méthode pratiquement la plus utile serait un phono-cardiogramme avec signal sonore dès l'arrêt des bruits cardiaques. Nous pensons aussi qu'une triple surveillance de la tension artérielle, du pouls capillaire pléthysmographique (Kotel) et de la tension veineuse (manomètre de Claude) peut signaler un état latent dangereux pré-syncopal (tel qu'une élévation de la tension veineuse importante, avec diminution de la T. A. et du pouls capillaire). La tension veineuse nous a spécialement intéressé car elle teste assez bien la valeur respiratoire spontanée et peut contribuer au régalge de la respiration automatique. Son élévation se voit souvent à l'induction narcotique, lors de la respiration manuelle assistée ou spontanée dans des circuits résistants, également dans l'insuffisance droite ou dans le choc incipiens. Son abaissement important est vu après ganglioplégie, souvent en fin d'une longue opération ou dans des états de choc intense. Nous pensons que des variations exagérées de la tension veineuse sont des signes alarmants qui nécessitent une surveillance et une thérapeutique sérieuses.

L'action préventive des toni-cardiaques et analeptiques nous paraît discutable le plus souvent, sauf indications formelles (Aleudrine, Éphédrine dans les blocs, strophantus, digitaliques dans les insuffisances cardiaques avec tachyarythmies, notamment).

Une bonne protection du cœur nous paraît être l'association glucose-calcium-insuline, A. T. P., vitamines P. B. C. et lactate de K; les hormones surrénales sont peut-être trop peu employées préventivement dans les interventions choquantes et longues. L'éther I. M. nous a paru la seule drogue élevant la tension veineuse abaissée. Tout cela n'aura de valeur que si une équilibration pré-opératoire a été faite.

2° A propos d'anesthésie.

La diversité des drogues permettra de nous adapter aux cas difficiles, mais nous pensons qu'il faut rechercher des agents anesthésiques modifiant le moins possible l'équilibre artério-veineux dont doit dépendre sans doute le bon fonctionnement du cœur. Ainsi nous tâchons de respecter au maximum la tension artérielle et veineuse. Les barbituriques lourds qui augmentent la pression veineuse pourront être mélangés à un barbiturique léger du type Thiogénal ce qui

rendra l'induction plus progressive et créera moins de dépression respiratoire (le Thiogénal n'élève pas la tension veineuse).

Les pachycurares seront employés avec parcimonie, plus que les curarisants brefs, car ils augmentent notablement et durablement la tension veineuse (par prolongation de l'atonie musculaire), d'où l'intérêt d'associer le Pyrrolamidol, peu perturbateur circulatoire et dépresseur respiratoire modéré à dose diluée. Aux ataralgésiques, nous adjoignons volontiers des neuroplégiques type Phénergan, Nozinan, Diparcol, Dolosal non dépresseurs des tensions artérielle et veineuse, contrairement au Largactyl et Plégicil que nous utilisons bien moins.

L'association éther-Fluothane nous paraît bénéfique car ces deux éléments mélangés produisent des modifications moins fortes des tensions vasculaires que l'éther ou le Fluothane isolés.

Les ganglioplégiques d'action prolongée, nous semblent très dangereux chez les cardiopulmonaires les obèses les anémiés, les grands hypertendus, les hypo-volémiques, notamment. Nous constatons régulièrement des effondrements de la tension veineuse durables. C'est pourquoi nous préférons les manier avec une grande parcimonie spécialement à l'induction. Les ganglioplégiques fugaces nous semblent infiniment moins certains.

Nous insisterons enfin sur la valeur capitale d'une préparation de quelques heures à quelques jours, si nécessaire (anémiés hémorragiques) ainsi que d'une prémédication largement psychoplégique. L'administration narcotique sera lente, progressive, utilisant des associations médicamenteuses allégées dans les cas où les besoins du malade et l'intervention l'exigeront.

Nous conclurons en remarquant qu'il est bien difficile en matière préventive d'évaluer avant longtemps l'efficacité de certaines techniques. Les impressions thérapeutiques que nous avons, nous font espérer tout au moins qu'en quelque jour futur nous serons délivrés de cette incertitude qui est hélas un peu notre métier.

DISCUSSION

Intervention du Docteur : MONTAGNE.

Je remercie le Dr PRUNIER pour sa communication qui m'a vivement intéressé. Il a eu le mérite de creuser la notion de risque anesthésique. Ce risque est aggravé chez les malades entrés en urgence, chez les choqués, les hémorragiques, les occlus.

Peut-il nous préciser la proportion des arrêts cardiaques survenus à l'hôpital, par rapport à ceux survenus en pratique privée.

Peut-il nous préciser également le nombre de patients qui avaient été préalablement intubés à l'arrêt cardiaque ?

En ce qui concerne la détection de l'arrêt cardiaque, je ne pense pas que les moniteurs et en particulier le Cardiac Pulse Monitor qui a été cité à plusieurs reprises permette le diagnostic de l'arrêt cardiaque, mais seulement celui d'insuffisance circulatoire.

En ce qui concerne le traitement, je pense que tous les malades susceptibles de présenter un arrêt cardiaque doivent être intubés et avoir une perfusion installée dès avant le début de la narcose. Je ne partage pas l'enthousiasme de M. PRUNIER pour la ventilation artificielle mécanique et je ne pense pas qu'une ventilation artificielle manuelle bien faite soit capable d'induire un arrêt cardiaque.

Je ne saurais souscrire à l'emploi de drogues multiples et en particulier de ganglioplégiques chez les malades ayant présenté un arrêt cardiaque, car ce serait ajouter une intoxication médicamenteuse aux troubles métaboliques engendrés par l'arrêt cardiaque. C'est la respiration artificielle par voie endotrachéale associée au remplissage vasculaire et au massage cardiaque par voie externe ou interne qui constitue le traitement de fond de l'arrêt cardiaque.

Intervention du Professeur : QUEVAUVILLER.

Je m'associe au terme de polypharmacie employé par le D^r MONTAGNE. Je suis un peu effrayé, de voir avec quelle facilité vous mélangez des médicaments, sans même peut-être avoir vérifié expérimentalement chez l'animal les effets du mélange, ou les effets de la succession des doses variées de drogues diverses. Deux solutions limpides mélangées peuvent ne pas précipiter extemporanément mais le faire dans le torrent circulatoire ; des potentialisations ou des antagonismes inattendus peuvent apparaître. Soyez très méfiants avec les médicaments, c'est un pharmacien qui vous le dit.

Intervention du Professeur : BAUMANN.

M. PRUNIER voudrait-il nous dire pourquoi il emploie à titre préventif du lactate de potassium. La contractilité du myocarde dépend du rapport Ca/K. Quel intérêt peut-il y avoir à modifier sans raison précise un terme du rapport ?

Intervention du Docteur : VOURC'H.

Je constate que le D^r PRUNIER fait souvent mention de ganglioplégie dans la conduite des anesthésies. Puis-je lui demander de préciser les drogues utilisées, les doses, les indications ?

Je crois, comme lui, que les embolies sont plus fréquentes qu'on ne pense.

Mais la preuve en est difficile à faire, comme cause déterminante de la mort, en l'absence d'autopsie.

Je ne crois pas que les appareils à ventilation artificielle soient indispensables ; ils sont commodes ; ils peuvent être dangereux entre des mains inexpertes ; ils ne remplacent pas l'anesthésiste ; et je suis convaincu, pour ma part, que la pression manuelle sur le ballon par un anesthésiste vaut mieux que tous les appareils, sauf cas exceptionnels. Cette méthode a en outre l'immense avantage d'obliger l'anesthésiste à rester auprès du malade, et à le surveiller en permanence ; alors que la présence d'un appareil l'incite à distraire son attention.

Intervention du Docteur : LARENG.

Ces observations sont très passionnantes.

Je voudrais demander au D^r PRUNIER :

1^o Les arrêts cardiaques ne relèvent-ils pas essentiellement de deux étiologies ?

— soit une cause circulatoire (embolie, infarctus du myocarde, etc.) vis-à-vis de laquelle, aucune technique préventive ne peut être mise en œuvre. Les arrêts ont lieu le plus souvent au début de l'anesthésie ;

— soit une cause de rétention du gaz carbonique dont il faut à tout prix essayer d'avoir le contrôle ventilatoire. Les arrêts cardiaques ont lieu alors le plus souvent en cours d'intervention.

2^o Je m'associe au P^r QUEVAUVILLER et au D^r MONTAGNE en ce qui concerne la Pharmacopée. Les travaux que j'ai effectués sous l'autorité des P^{rs} CHEYMOL et BAISET ont montré combien certains médicaments, pouvaient potentialiser, d'une façon tout à fait imprévisible, la curarisation. Il faut être très prudent.

Intervention du Docteur : GAUTHIER-LAFAYE.

J'ai beaucoup apprécié le rapport du D^r PRUNIER. J'ai été frappé par la présence d'un dénominateur commun rencontré dans un nombre non négligeable des observations qui nous ont été présentées. Qu'il s'agisse de choqués, d'occlus, d'hystérectomies hémorragiques de vieillards, ces malades présentaient sans doute un hématokrite élevé par fuite plasmatique. La diminution du volume sanguin avait-elle été appréciée à sa juste valeur avant l'intervention ? L'importance de la volémie n'a pas échappé à l'auteur lorsqu'il écrit : « Tout cela n'aura de valeur que si une rééquilibration pré-opératoire aura été faite. » En effet, hormis les grandes urgences (à la vérité assez rares), il n'est pas d'urgence plus grande qu'assurer un volume sanguin normal qui seul permet une irrigation cérébrale, coronarienne

et rénale correcte. Maintenir le volume circulant est la première règle. Une intervention décidée d'urgence, une induction menée « tambour battant » avec des doses quelquefois un peu... fortes, sur un malade non préparé psychologiquement et physiologiquement, on a tous les éléments pour déclencher un arrêt cardiaque : anoxie, taux élevé d'anesthésique, acidose.

Réponse du Docteur : PRUNIER.

Au Dr MONTAGNE. Je répondrais que j'ai personnellement six arrêts cardiaques dont deux ont récupéré. A l'exception de la première observation et des deux patients d'urologie, tous les opérés ont été intubés. C'est d'ailleurs une des raisons pour laquelle je pense que certains arrêts cardiaques sont dus à des causes autres que les causes classiques anesthésiques, qu'on invoque toujours. Je crois qu'il y a de mauvaises respirations spontanées malgré leur apparence, et aussi des respirations assistées qui ne sont pas aussi bonnes qu'elles le paraissent. Je ne suis pas pour les drogues multiples, mais je crois qu'il y a de bonnes associations permettant un allègement anesthésique et qu'il faut en profiter sans en abuser.

Au Pr QUEVAUVILLER. Je pense ne pas être dangereux en employant des produits courants. Je pense comme lui qu'il faut être simple et prudent dans l'emploi des médicaments. Parfois, il nous semble utile de rechercher des narcoses plus complexes, devant certains malades compliqués.

Au Pr BAUMANN. Le mélange lactate de potassium-sucre-insuline nous semble utile dans les tachycardies, à titre préventif, comme facteur énergétique et comme soutien des tonicardiaques. En adjoignant du calcium je pense qu'on risque moins de modifier le rapport Ca et K.

Au Dr VOURC'H. Le ganglioplégique utilisé est le Pentaméthonium Delagrangé ou l'Azotamonium Ciba. Les doses utilisées ont toujours été progressives et diluées, injectées soit en début d'anesthésie surtout, soit en cours d'anesthésie (doses par injection chez l'adulte de l'ordre de cinq mg pour le premier produit et de 10 mg pour le deuxième).

Au Dr LARENG. Je pense un peu comme lui pour la première question, en ajoutant que je crois malheureusement à la syncope réflexe (autoélectrocution du cœur) peut-être plus souvent qu'on ne le pense. Pour la deuxième question, je suis absolument d'accord avec lui.



RÉFLEXIONS A PROPOS D'ARRÊTS CARDIAQUES (*)

PAR

J. P. GAUTHIER-LAFAYE (), E MELLO (***),
E. TELLES (****) et N. M. L. VICTOR (*****)**

(Résumé)

Les arrêts cardiaques sont à l'ordre du jour depuis de nombreuses années. Des efforts sont faits pour mieux les étudier afin d'en diminuer la fréquence.

Pour rester dans le cadre de cette communication, je voudrais vous faire part de quelques réflexions au sujet des arrêts cardiaques dont j'ai été le témoin ou qui m'ont été rapportés.

Certains milieux s'émeuvent de leur augmentation de fréquence. Cette augmentation me paraît toute relative : il est bien évident que les services pratiquant la chirurgie néo-natale, la neuro-chirurgie ou la chirurgie cardiaque, seront grevés d'une plus lourde mortalité que les services de chirurgie générale et, parmi ces derniers, ceux ayant un très gros débit avec des malades âgés ou tarés ou chroniques seront défavorisés.

A plusieurs reprises l'enseignement a été accusé ; les stagiaires seraient un élément intervenant pour grever les statistiques. Ce fait est loin d'être démontré et le stagiaire peut être parfaitement inoffensif si l'on sait neutraliser l'élément danger qu'il porte en lui.

(*) Communication faite à la Société Française d'Anesthésie, Analgésie et Réanimation le 27-1-62.

Adresses :

(**) Chef des Services d'anesthésie, Hôpital militaire Bégin, St-Mandé (Seine).

(***) Chefe Serviço de Anesthesiologia, Hospital Pedro II, Recife (Brasil).

(****) Assistant Service Propédeutique Chirurgical, Hôpital Perdo II, Recife (Brésil).

(***** Assistant Service d'Anesthesiologie, Hôpital Pedro II, Recife (Brasil).

Durant mon séjour de trois ans dans un hôpital Universitaire du Nord-Est brésilien, j'ai été frappé durant les premiers mois par une fréquence d'arrêts cardiaques à laquelle je n'avais pas été habitué jusque-là. Ce phénomène ne devait pas être particulier au dit hôpital. On doit le rencontrer dans la majorité des pays sous-développés. Comment l'expliquer ?

Nous classerons par ordre d'importance :

— Le manque d'organisation hospitalière.

— Une déficience dans l'organisation de l'instruction de la spécialité. Il y a des anesthésiologistes fort valables mais l'enseignement est inexistant.

— Le terrain : les malades sont presque tous dénutris et parasités, arrivés au terme ultime de l'évolution de leur affection. La chirurgie d'exérèse y est florissante par la taille des tumeurs qui y sont enlevées. Nous avons vu des kystes monstrueux, des rates phénoménales et des anévrismes de l'aorte érodant le plastron costal.

— L'insuffisance aiguë des infirmières soignantes tant en qualité qu'en nombre.

J'ai l'impression que les arrêts cardiaques se produisent avec plus de fréquence lorsque l'anesthésiologiste s'éloigne des « sentiers battus », lorsqu'il s'éloigne de ce que nous pouvons appeler les critères de l'anesthésie classique. L'innovation est dangereuse et, dans certaines mains, elle peut être la cause d'un péril mortel. Cette impression recevait confirmation lorsque, relisant il y a quelques jours une étude sur 1 000 cas de mort associés à l'anesthésie, relatés dans une étude menée en Grande-Bretagne par G. EDWARD, H. O. V. MORTON, E. A. PASK et W. D. WYLIE, ces auteurs concluaient : « Dans la grande majorité des cas, les accidents se sont produits lorsqu'il y avait « departure from accepted practice ». Je sais bien qu'il peut y avoir des discussions sans fin sur ces mots « pratique admise ».

Essayons d'examiner ensemble la situation devant laquelle se trouve le jeune stagiaire anesthésiologiste : il reçoit au cours de ses différents stages un certain nombre de recommandations du genre de celle-ci : « voici ce qu'il faut faire devant telle ou telle situation ». Il a ainsi enregistré un certain nombre de recettes. Toutes, ou presque, sont éprouvées, pertinentes et très sages entre des mains expérimentées. Mais elles supposent notre élève capable d'appréciation et de choix. N'est-ce pas trop présumer ? Comment l'élève tiraillé par les impératifs d'école, pourra-t-il trouver son chemin ? La part laissée libre à son tempérament, ses préférences appuyées sur des critères scientifiques trop minces, sera trop grande.

Avant que d'adopter une attitude offensive, ne serait-il pas plus sage de mettre en pratique le vieil adage : « primum non nocere » ? Il y a quand même en anesthésiologie un certain nombre de règles à ne pas transgresser. Ne serait-il pas indiqué d'inculquer ces règles à nos élèves, de dresser des tabous ? « Voici

ce qu'il ne faut pas faire. » Cette attitude négative de l'enseignement pourra surprendre certains, l'expérience m'a appris qu'elle était payante. Il faut que le stagiaire ne soit pas dangereux ; il faut qu'il sache que certains gestes, certaines omissions sont germe de mort. Lorsqu'il saura tout ce qu'il ne doit pas faire, c'est alors qu'il pourra tirer pleinement profit de toutes les recettes qu'il aura apprises. Mon séjour au Brésil m'a apporté la confirmation du bien-fondé de cette attitude que j'avais déjà adoptée lorsque j'étais anesthésiologiste consultant des Hôpitaux des Forces Françaises en Allemagne.

L'ignorance des sciences fondamentales (physiologie, pharmacologie) peut également être une source de dangers. Des erreurs mortelles par ignorance ne devraient pas se produire et pourtant j'en rapporterai un cas.

N'oublions pas, cependant, qu'un bagage scientifique étoffé ne suffit pas à mettre à l'abri des accidents. L'anesthésiologie est aussi un art. J'ai l'impression que dans la genèse des arrêts cardiaques, la stabilité émotionnelle de l'anesthésiologiste intervient. Ce qui n'aurait pû être qu'une chaude alerte peut se transformer en catastrophe si la situation n'est pas immédiatement et justement appréciée. Devant un incident ou accident, l'anesthésiologiste doit garder la tête froide et le geste précis. Il doit juger clairement, saisir d'un coup tous les signes, les intégrer et la solution doit immédiatement apparaître sous forme d'un automatisme salvateur. Lorsque le drame se joue, il n'y a place ni pour la précipitation ni pour l'improvisation.

Voici quelques arrêts cardiaques. De certains, je fus le témoin « à posteriori » ; d'autres me furent rapportés.

OBSERVATION n° 1. — Maria G...

Il s'agit d'une malade de 26 ans vivant sur une plantation de cannes à sucre des environs de Récife.

Elle est atteinte de schistozomose, splénomégalie très importante, hépatomégalie et varices œsophagiennes. Sa numération globulaire est à 1 200 000 G. R. et son taux d'hémoglobine à 4,5 p. 100. C'est une malade dénutrie et parasitée (amibes).

Après 15 jours dans le service (P^r R. MARQUÈS) au cours desquels elle a reçu 2 000 cm³ de sang et une alimentation convenable, sa numération est remontée à 3 000 000 et son taux d'hémoglobine à huit g p. 100. L'intervention est décidée.

L'induction est facile : pent + flaxédil. La malade est intubée et une transfusion mise en route. L'anesthésie est entretenue à l'éther.

Le chirurgien éprouve des difficultés considérables. La rate est énorme, le pédicule splénique variqueux et friable, l'hémorragie très importante (1 500 ml qui ont été immédiatement remplacés).

La sagesse eût commandé de s'en tenir là. Le chirurgien désire compléter l'intervention par une ligature des varices œsophagiennes qu'il pensait plus facile et peu hémorragique. L'anesthésiste n'a pas su lui résister ou n'a pas su lui opposer les arguments que la sagesse eût commandé

d'opposer ; il n'y avait plus de sang à la Banque... La malade est morte exsangue à la fin de l'intervention, elle avait perdu plus de 4 000 ml de sang.

Il est évident que dans ce cas la responsabilité de l'anesthésiologiste est atténuée. Mais cet accident n'aurait pas eu lieu si le « tabou » : « ne pas se lancer dans une intervention hémorragique sans s'assurer d'une couverture sanguine » avait été respecté.

OBSERVATION n° 2. — J. A. Da Silva...

Jeune fille de 24 ans, hospitalisée à la maternité pour un accouchement qui s'annonce difficile. Dans la nuit une césarienne est décidée.

L'état général de la malade est médiocre : c'est une dénutrie, parasitée, sa T. A. est basse. Il n'est pratiqué (hormis un groupage), aucun autre examen de laboratoire.

Le stagiaire de garde d'anesthésiologie a une expérience restreinte ; en particulier il n'a jamais donné d'anesthésie pour césarienne. Il téléphone au Médecin Assistant de garde et lui demande son aide. Ce dernier indique la conduite à tenir par téléphone. Induction au cyclopropane, injection I. V. de 120 mg de Flaxédil, intubation et entretien au cyclopropane + O₂.

L'induction est mouvementée, l'intubation réalisée après trois essais infructueux. La tension artérielle per-opératoire n'est pas prise. La respiration de la malade est mal ou non assistée. Lorsque l'enfant est extrait s'installe un collapsus cardio-vasculaire. L'assistant de garde ne se déplaçant toujours pas, je suis appelé à mon domicile. Lorsque j'arrive en salle d'opération, anoxie et hypercapnie ont fait leur œuvre. Je suis en présence d'une malade en choc irréversible. Sang, glucose hypertonique, levophed, hémisuccinate de dihydrocortisone sont utilisés sans effet. Une anesthésie entreprise et conduite d'aussi désastreuse façon appelait cette fin tragique.

Dans cette observation, que de tabous n'ont pas été respectés : ne pas laisser seul un anesthésiste inexpérimenté auquel on ne peut certainement pas confier la réalisation d'une anesthésie au cyclo + curare. Avec cette association il ne faut pas se contenter d'une respiration spontanée. Enfin, l'anesthésiologiste doit rester alerte. Il ne doit pas s'endormir à la tête de son malade ou sombrer dans une douce quiétude favorisée par une position assise. Plus grande sera la contemplation de l'anesthésiste plus dangereux sera le sommeil du malade.

OBSERVATION n° 3. — J. R. S...

Voici une histoire d'arrêt cardiaque pour laquelle l'anesthésiologiste n'a aucune part. Elle est si peu banale que je vous la rapporte telle que me l'a contée le chirurgien responsable.

C'est un homme de 43 ans hospitalisé pour anévrisme de l'aorte. Ce genre d'anévrisme se rencontre au Brésil avec une relative fréquence.

Il est soumis le 12-10-56 à une angiocardigraphie par ponction ventriculaire gauche et injection d'une solution d'urosélectan à 75 p. 100. La ponction est faite sous anesthésie générale et intubation, le malade étant en décubitus dorsal. Après injection de 30 ml de la solution de contraste, le catheter se déloge du connecteur et le restant de la solution est répandu sur le sol. Il n'y a ni modification de la tension artérielle ni modification du pouls. Le chirurgien décide de refaire une nouvelle injection qui est pratiquée cinq minutes plus tard, l'aiguille intra-ventriculaire étant restée en place. A la fin de la seconde injection, l'anesthésiste ne sent plus le pouls, les pupilles sont en mydriase, la T. A. est à zéro, l'aiguille intra-ventriculaire ne bat plus. Le matériel pour pratiquer une thoracotomie étant dans la salle, en moins de trois minutes le chirurgien (Dr E. TELLÈS) commence le massage cardiaque. Il fut possible de constater l'efficacité de ce massage par l'amélioration de la coloration (disparition de la cyanose), perception d'un

pouls et diminution de la mydriase. Au bout de trois minutes de massage, le chirurgien avait noté une amélioration de la tonicité du myocarde mais aucune ébauche de la reprise spontanée de l'activité myocardique. Le cardiologiste préconise l'injection intracardiaque d'une ampoule de Lovephed... Cette injection est suivie immédiatement d'une reprise des contractions, le cœur gonflant littéralement dans la main du chirurgien ; la T. A. monte à 20 mais non moins rapidement tombe à neuf. Le cardiologiste recommande une autre injection I. V. de Levophed (une ampoule). La T. A. monte à 15. Le rythme est à 154 et il y a des extrasystoles (on pourrait légitimement s'attendre à davantage). Le thorax est alors fermé.

A vingt heures, soit dix heures après l'arrêt cardiaque le malade est pleinement conscient mais il reste toujours sous perfusion de Levophed (0,4 mg dans 500 ml de glucose à cinq p.100), chaque essai de suppression de la perfusion se solde par une chute tensionnelle. Ce n'est que le lendemain à 10 heures, soit 24 heures après l'arrêt cardiaque, qu'il est possible de supprimer cette perfusion. La T. A. se stabilise entre neuf et 11. Une heure plus tard, le malade se plaint d'engourdissement, entre immédiatement en apnée suivie d'un arrêt cardiaque. Cet arrêt est irrécupérable.

L'autopsie a montré : absence de lésions cardiaques et cérébrales, pancréatite aiguë hémorragique.

C'était une belle observation de récupération d'un arrêt cardiaque par diagnostic rapide et intervention immédiate. Tout fut gâché par l'utilisation d'une drogue à concentration très étonnamment élevée. Il n'est pas impossible que cette libération très élevée de noradrénaline ait provoqué un véritable syndrome de Reilly, facteur déclenchant de la pancréatite aiguë hémorragique, qui fut cause, par voie réflexe, du deuxième arrêt cardiaque.

OBSERVATION n° 4. — J. A. S...

Enfant de quatre ans hospitalisé d'urgence le 10-4-61 à l'Hôpital du Pronto Socorro pour diphtérie avec troubles respiratoires. Cet enfant est dans un état grave, cyanosé, respirant avec difficulté. Il est décidé de faire une trachéotomie d'urgence. Le chirurgien O. R. L. introduit la canule avec difficulté. Il s'ensuit une obstruction respiratoire complète de une minute et demie environ, causant une anoxie suffisante pour déclencher un arrêt cardiaque.

Le chirurgien O. R. L. après de nombreuses hésitations et sur la demande expresse de l'anesthésiologiste, ouvre le thorax. Mais plus de cinq minutes ont été perdues en discussions et tergiversations. Le massage pratiqué est inefficace. Un chirurgien vient relayer l'O. R. L. (Dr E. TELLES). De toute évidence, il n'y a aucune chance de récupérer ce malade. Il désire, cependant, expérimenter l'action du glucose hypertonique et du Cl_2Ca . Après trois minutes de massages adéquats, il injecte 60 ml de glucose à 50 p. 100, 10 unités d'insuline et cinq ml de $CaCl_2$ en solution molaire. L'effet est spectaculaire : le cœur qui était mou reprend une certaine tonicité et des contractions rythmiques spontanées apparaissent. La cyanose est moins intense mais la mydriase persiste. Le pouls est bien perçu et la T. A. se stabilise à neuf.

Le thorax est fermé, le malade reste en salle d'opération pendant trois heures sans donner aucun signe de reprise de la conscience. Il est transporté dans le pavillon des contagieux. Au cours du transport se produit un nouvel arrêt cardiaque irrécupérable.

OBSERVATION n° 5. — M... A... P... B...

C'est une jeune enfant de 12 ans, Brésilienne de l'État du Paraiba, qui entre à l'Hôpital Pedro II le 25-7-60 afin de subir une intervention pour correction d'une communication interauriculaire. Son état général est bon.

Intervention faite sous hypothermie moyenne à 30°.

Prémédication : Scopolamine 0,25 mg.

Induction : Pentiobarbital 225 mg (1 p. 100), d-tubocurarine (15 mg), intubation puis poursuite de l'anesthésie à l'éther. La température descend de 37 à 33,2° et se stabilise à 30°7, T. A. 110/70 et pouls 70.

L'intervention se déroule normalement et la communication est fermée sans difficulté. Le clampage des caves et de l'aorte fut de six minutes. Les pertes sanguines sont exactement compensées. Au moment de la suture cutanée, la température a tendance à baisser à 30°4 puis 30°. On ne perçoit ni pouls ni T. A. mais on perçoit les battements cardiaques dans l'aire précordiale. Les pupilles sont normales. Dix minutes plus tard, les pupilles sont brusquement en mydriase. On vérifie. Un arrêt cardiaque vient de se produire... Le thorax est réouvert. On injecte 40 g de glucose hypertonique + 1 g de Cl_2Ca et 20 unités d'Insuline intra-cardiaque. Les contractions cardiaques reprennent avec force. Au bout de dix minutes. Le thorax est à nouveau fermé. Une trachéotomie est pratiquée. Cette malade récupère sa conscience 72 heures plus tard. Elle quitte l'hôpital guérie, sans séquelles décelables, trois semaines plus tard.

La présentation de ces quelques observations me conduit à faire un dernier commentaire : une étude sur les arrêts cardiaques exige : des fiches d'anesthésie bien tenues, un secrétariat avec un système de fiches facilement exploitable, enfin la confrontation chirurgien/anesthésiste pour la discussion des accidents doit avoir lieu dans la semaine (le temps aidant, la mémoire devient infidèle, les détails s'estompent, des erreurs se produisent dans l'interprétation des faits).

Au Brésil, je n'ai pu, hélas ! pendant les deux premières années de mon séjour, jouir d'aucun de ces avantages : l'organisation d'un service était le but de ma mission. C'est la raison pour laquelle je me suis borné à ces quelques réflexions et n'ai pas cherché à présenter une statistique qui, nécessairement, aurait été inexacte.

Dans l'équipe chirurgicale, l'anesthésiologiste n'est plus un « petit rôle ». La pharmacologie moderne a mis à sa disposition des drogues extrêmement toxiques lorsqu'elles sont utilisées sans discernement. Les progrès de la technique lui permettent d'intervenir et de contrôler les grandes fonctions de l'organisme. Il doit donc être à la fois un élément de sécurité pour le malade et le chirurgien. Mais ce qui peut être une source de sécurité et de bien-être peut également être source de catastrophes. Si bien qu'en face d'une augmentation apparente du nombre des arrêts cardiaques, ce n'est pas l'anesthésiologie moderne qui est à incriminer, mais, le plus souvent, l'opérateur qui n'a pas été le maître de sa technique.

DISCUSSION

Intervention du Docteur : LARENG.

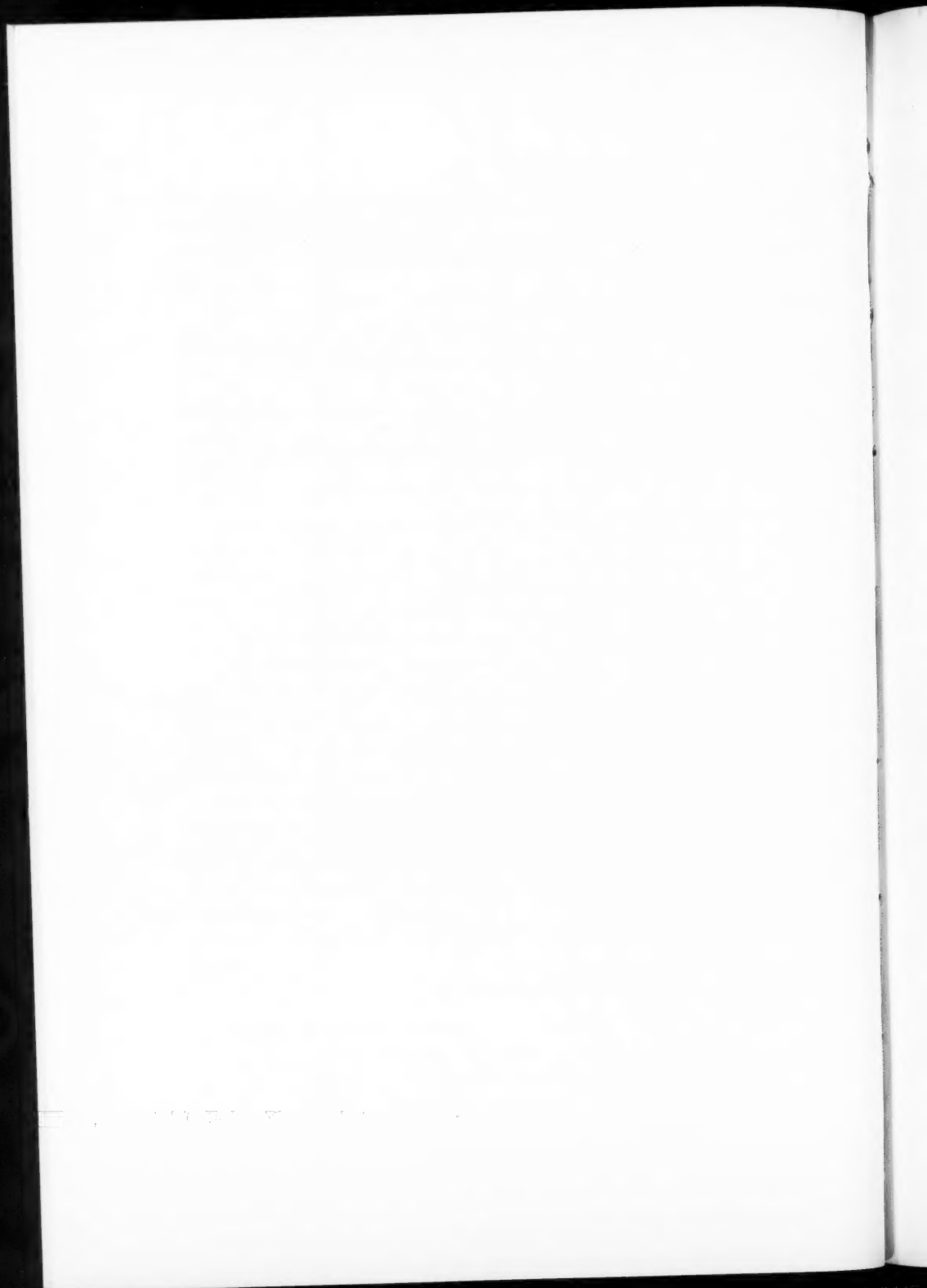
Au sujet de la formation des élèves d'Anesthésie, je pense certainement qu'il faut leur inculquer des principes théoriques avant de passer au travail pra-

tique. Ceci n'empêche qu'ils peuvent d'emblée, entrer à mon avis, dans les blocs opératoires, où l'Enseignement du Cours à la Faculté, sera illustré et ainsi mieux compris. A l'hôpital, les premiers mois, les élèves d'Anesthésie se contentent de regarder et ceci ne peut être que très profitable.

Intervention du Docteur : MONTAGNE.

J'ai revécu durant la communication du D^r GAUTHIER-LAFAYE des émotions que je ressens chaque année lorsque je débute en anesthésie des élèves de 1^{re} année.

Peut-être ne serait-il pas inutile de donner aux stagiaires médecins un certain nombre de notions de sécurité avant leur admission au stage. La question de la formation des élèves médecins est une question qui mériterait d'être reprise et étudiée.



XI^e CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ANALGÉSIE-RÉANIMATION

Nancy, 18-21 mai 1961

(suite)

ANESTHÉSIE ET RÉANIMATION DANS LA CHIRURGIE SURRÉNALIENNE DES CANCERS DU SEIN (*)

PAR

R. LOMBARD (), M. DARGENT, E. POMMATAU,
M. MAYER et S. POULAIN**

(Lyon)

L'extension donnée à la chirurgie surrénalienne au Centre Anti-cancéreux de Lyon par le Pr DARGENT nous a incités à faire cette communication.

Elle a pour but de préciser les problèmes que nous avons rencontrés depuis six ans parmi 162 observations de cancers du sein métastatiques pour lesquels ont été réalisées, après ovariectomie ou en même temps qu'elle

— Dans 84 cas, une surrénalectomie bilatérale en deux temps.

— Dans trois cas, une surrénalectomie en un seul temps.

— Dans 75 cas, une transplantation surrénalesplénique. Cette intervention réalisant une véritable portalisation, confiée à la traversée hépatique la destruction des hormones œstrogéniques d'origine surrénalienne tout en respectant la cortisone.

I. LES TECHNIQUES CHIRURGICALES.

Elles doivent être connues dans leurs grandes lignes.

Les voies d'abord utilisées pour la surrénalectomie et pour la transplantation sont à peu près identiques.

(*) Communication faite au XI^e Congrès Français d'Anesthésiologie, Nancy, 18-21 mai 1961.

(**) Adresse : 35, rue Pierre-Bonnaud, Lyon.

C'est une incision de *lombotomie* reséquant ou non la 12^e côte avec le risque classique d'*ouverture pleurale* qui impose d'emblée une *intubation trachéale*.

La recherche de la glande surrénale et la ligature des pédicules vasculo-nerveux peut donner lieu à des hémorragies assez graves par déchirure veineuse surtout lorsqu'il existe des foyers métastatiques fusionnant la surrénale au tronc cave.

Une réserve de sang isogroupe est donc une règle de routine même dans le cas de simple surrénalectomie.

Pour la *transplantation*, l'ouverture du péritoine, l'abord de la rate, l'incision faite à la surface du parenchyme splénique dans le but d'enfouir la surrénale gauche appendue à son pédicule artériel polaire supérieur exige un bon silence abdominal, augmente considérablement le risque hémorragique et dans un cas, il a fallu faire une splénectomie.

Toutefois, depuis 1959, chez des malades correctement transfusées en cas d'anémie et préparées depuis 48 heures par la cortisone et à mesure que l'intervention fut mieux codifiée, nous avons observé des pertes sanguines si minimes qu'elles ne justifient pas toujours une transfusion.

Si les 20 premières transplantations furent transfusées à 100 p. 100, les 55 dernières ne le furent qu'à 65 p. 100, La surrénalectomie reste beaucoup moins hémorragique. Sur les 46 premières surrénalectomies, 21 furent transfusées, soit 45 p. 100. Sur les 38 dernières, sept furent transfusées, soit 18 p. 100.

La *surrénalectomie bilatérale* en un temps fut réalisée deux fois *par double lombotomie* et une fois *par voie abdominale* par une large incision transversale sous costale haute.

Cet abord nécessite un parfait relâchement abdominal, le temps de reconstitution de la paroi est très laborieux. Cependant cette voie a l'avantage de supprimer les risques respiratoires du décubitus latéral : ouverture de la plèvre, réduction de l'expansion pulmonaire. Elle supprime le risque de déplacement vertébral en cas de métastase lombaire et évite les manipulations choquantes entre les temps deux opératoires.

II. LES INDICATIONS DE CHIRURGIE SURRÉNALIENNE.

Elles doivent pour le cancer du sein être parfaitement connues de l'anesthésiste.

Si certaines formes à évolution locale ne posent aucun problème particulier, il n'en est pas de même :

— *Des métastase osseuses* surtout si elles revêtent un caractère très ostéolytique. Les unes intéressent en premier chef l'Anesthésiste, ce sont les *localisations cervicales* pour le risque de déplacement vertébral favorisé par la perte du

tonus musculaire sous curarisation et au moment de l'intubation par hyper-extension du cou (fig. 1).

Pour avoir observé une paraplégie post-opératoire dans un cas de *métastases dorsales*, le chirurgien est parfois amené à refuser la position de lombotomie et à recourir à la voie antérieure.

— *Les métastases des os longs* doivent être connues pour éviter une fracture spontanée favorisée par l'installation inadéquate sur la table d'opération.

— *Les métastases hépatiques* s'accompagnent souvent d'une altération de l'état général. Les perturbations dans l'élimination des anesthésiques sont difficiles à préciser mais la sensibilité de ces malades aux anesthésiques et aux calmants est un fait d'observation courante.

— *Les métastases cérébrales* ne posent de problèmes anesthésiques qu'en cas de syndrome d'hypertension intra-crânienne.

Toutes les règles valables en neuro-chirurgie, apnée de courte durée, lutte contre toutes les causes d'hyperpression pulmonaire et de rétention de CO_2 , administration d'un soluté glucosé hypertonique nous ont permis de mener à bien une transplantation chez une femme de 30 ans opérée dans un état de confusion mentale avec obnubilation, vomissements, céphalées, œdème du fond d'œil.

— *L'état pleuro-pulmonaire* est, bien sûr, le point de mire de l'anesthésiste :

a) *Les métastases parenchymateuses*, en « lâcher de ballons » ne sont ni les plus fréquentes, ni les plus graves de conséquences sur la valeur fonctionnelle du poumon.

b) *Les épanchements pleuraux* peu volumineux ou cloisonnés ne retentissent guère sur la ventilation pulmonaire. Par contre, les épanchements libres et abondants doivent être ponctionnés pour éviter la compression médiastinale et la trop grande limitation de l'expansion pulmonaire déjà entravée par la position de lombotomie.

Dans un cas, la mise en décubitus latéral du côté opposé à l'épanchement a entraîné un brusque collapsus cardio-vasculaire, qui s'atténua dès le retour en décubitus dorsal et ne se reproduisit plus après l'évacuation pleurale.

Dans un autre cas, une cyanose per-opératoire fut spectaculairement améliorée par une ouverture pleurale accidentelle qui donna issue à 300 cm^3 de liquide pleural.

c) *La lymphagite néoplasique* souvent associée à des lésions parenchymateuses ou pleurales et à une hypertrophie des ganglions hilaires est de beaucoup la plus redoutable des métastases chez la future opérée.

Elle se traduit par une dyspnée intense, évolutive, accompagnée de toux et quelquefois d'*hyper-sécrétion bronchique*.

L'examen anatomo-pathologique montre une infiltration diffuse pleurale,



Fig. 1. — Ostéolyse de C-2 et C-3 avec subluxation de l'atlas sur l'axis.

péri-bronchique et péri-vasculaire, qui se traduit à la radiographie par des images réticulo-nodulaires avec épaississement de la trame bronchique.

L'aspect bronchoscopique décrit par MEREAUD est résumé par l'image très évocatrice de « pétrification de l'arbre bronchique ». Ainsi s'expliquent les troubles graves de l'hématose et la retentissement précoce sur le cœur droit. La moindre diminution de la ventilation pulmonaire par l'anesthésique, le curarisant ou le

OBSERVATION : Suivi...

68 ans

1 m. 55

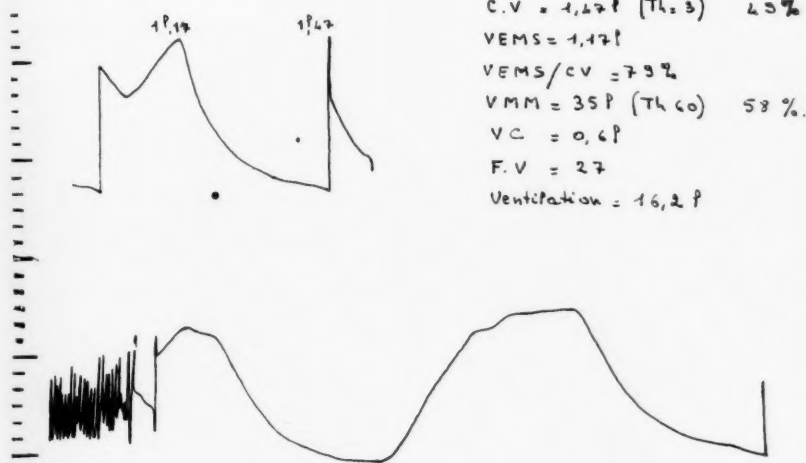


FIG. 2. — Insuffisance respiratoire par lymphangite bronchopulmonaire avec grosses adénopathies hilaires.

décubitus latéral, la moindre hémorragie réduisant encore la quantité d'oxy-hémoglobine et augmentant le travail du cœur peuvent suffire à rompre cet équilibre précaire.

En effet, la sténose et la rigidité des bronches limitent les possibilités de la respiration contrôlée ou assistée ; les lésions d'alvéolite congestive et les troubles de la ventilation limitent le champ d'hématose et gênent la diffusion des gaz. Ces deux facteurs contribuent à une rétention de CO_2 et la tachycardie et l'hypertension qui en résultent aggravent encore à leur tour la défaillance cardiaque.



FIG. 2 bis. — Adénopathies hilaires métastatiques d'un cancer du sein.

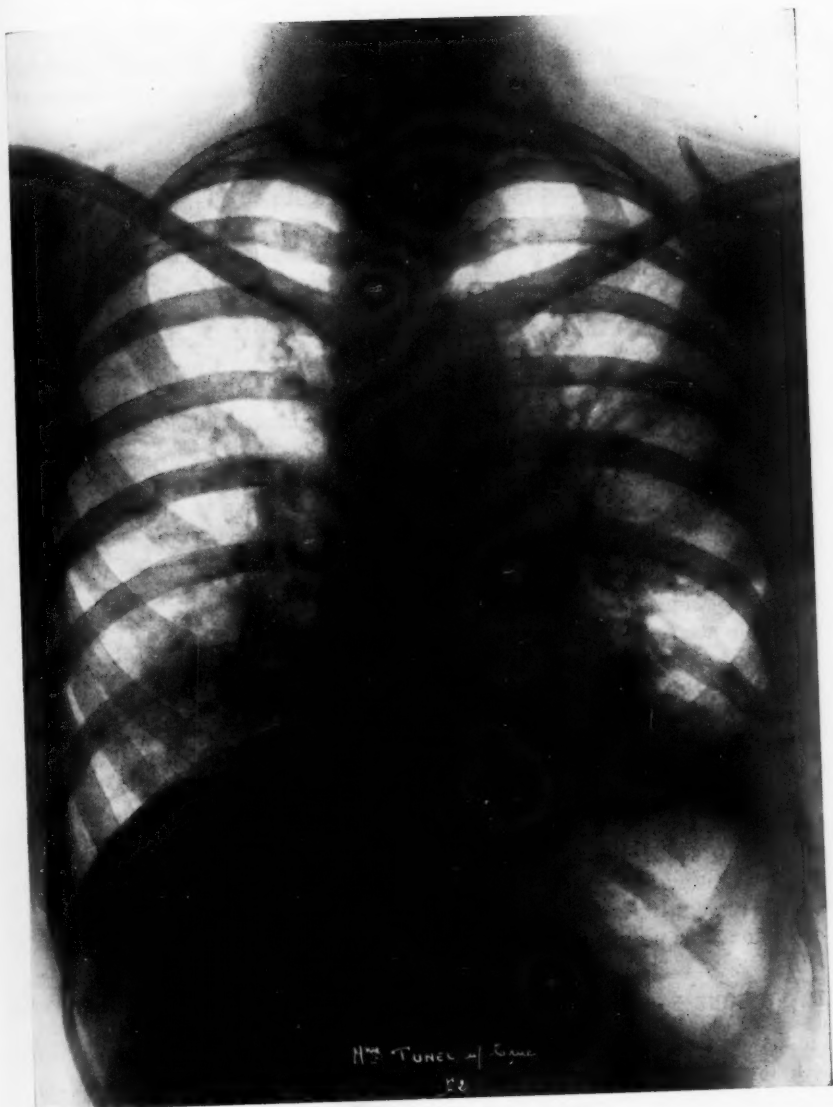


FIG. 3. — Image de lymphangite néoplasique.

Nous avons ainsi perdu une malade qui présentait une cyanose et une défaillance droite, insensible à toute thérapeutique symptomatique pré-opératoire, et qui est morte dans la première journée dans un tableau de mal asthmatique et de défaillance du cœur droit.

Une autre malade vit son insuffisance respiratoire s'aggraver progressivement et l'exitus survint au 15^e jour sans que l'on ait pu tenter la surrénalectomie droite.

Dans un cas où la contre-indication opératoire fut posée en raison de l'âge avancée, la dyspnée, inexistante malgré une scoliose grave, est apparue en quelques mois avec des signes électrocardiographiques de *surcharge droite* : ondes pulmonaires, troubles de la conduction, crochetage et élargissement du complexe ventriculaire. L'*exploration fonctionnelle* du poumon fut très caractéristique d'insuffisance respiratoires du *type restrictif* qui s'observe dans les rigidités bronchiques (fig. 2). Les tomographies montrèrent de volumineuses adénopathies hilaires (fig. 2 bis).

D'autres malades, malgré des dyspnées intenses et des signes radiologiques impressionnants, ont pu supporter l'intervention, franchir le cap des premiers jours post-opératoires où l'on est à l'affût du moindre encombrement pulmonaire et bénéficient encore des effets favorables de la surrénalectomie (fig. 3).

d) Enfin « l'état de stress » que représente des métastases diffuses : ulcérations néoplasiques, ostéose diffuse, métastases pleuro-pulmonaires, semble exiger un besoin accru en corticoïdes.

Cette augmentation de la consommation de corticoïdes est bien illustrée chez une malade transplantée, vivant sans cortisone et qui, à l'occasion d'une nouvelle poussée évolutive, a dû être remise à la cortisone. De même, la dose d'entretien des malades surrénalectomisées doit souvent être augmentée en période évolutive.

e) Par ailleurs, les surrénales peuvent être le siège de métastases suffisamment nombreuses ou entourées d'une sclérose si intense que tout le parenchyme surrénalien est détruit.

Des tableaux d'insuffisance surrénalienne véritable ont été observés plusieurs fois avec maigreur, asthénie extrême, hypotension, douleurs épigastriques, pigmentation de la peau, taches ardoises, et abaissement du test de Thorn.

III. NOTIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES.

La surrénalectomie expose à des troubles plus ou moins précoces du fait de la double sécrétion médullaire et corticale.

1^o *Les variations brutales* de la tension sont le fait de la libération exagérée de nor-adrénaline et adrénaline au cours de la dissection surrénalienne puis de

sa brusque diminution. Équivalent mineur des hypertensions monstrueuses et des collapsus de la chirurgie du phéochromocytome, on observe souvent des tachycardies avec hypertension discrète pendant la recherche de la glande, suivie d'hypotension quelques minutes après la ligature des pédicules veineux (fig. 4).

Ces accidents d'hypotension soudaine ont disparu depuis l'institution d'une corticothérapie intensive pré-opératoire et l'on invoque alors le mécanisme de

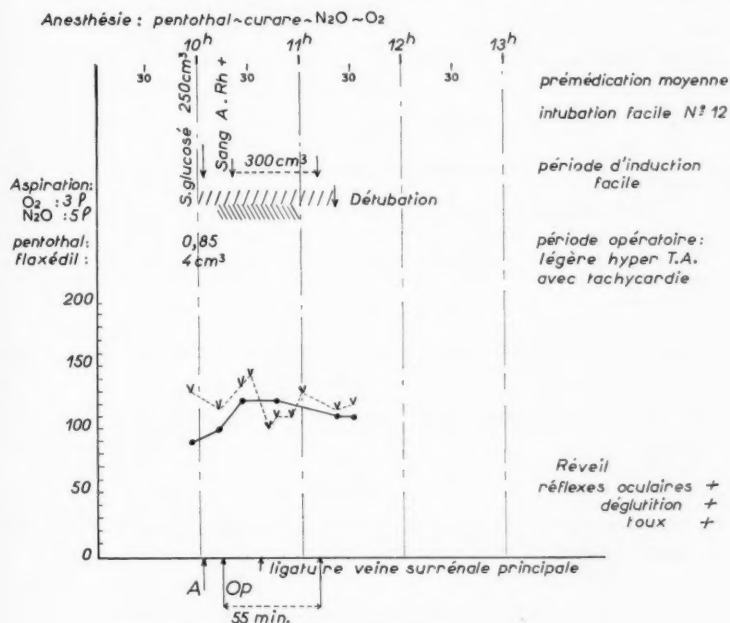


FIG. 4. — (M. V...). Transplantation surrénalopénique, (chirurgien P^r DARGENT), (anesthésiste R. LOMBARD).

conservation de la sensibilité des vaisseaux à un faible taux de nor-adréaline en présence d'une quantité suffisante de corticoïdes circulants.

Les trois surrénalectomies bilatérales sont très instructives. La première exécutée au début de notre pratique fit un collapsus très grave à la fin de l'intervention et des deux dernières, soumises à la corticothérapie préalable, gardèrent une tension très stable.

2° *L'effondrement tensionnel progressif* et la constitution d'un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë peut se voir après surrénalectomie unilatérale.

Dans la chirurgie pour cancer, à côté de l'épuisement de la surrénale restante, il faut toujours envisager la possibilité de métastases surrénaliennes contro-latérales.

Une insuffisance surrénale aiguë apparue dans l'après-midi de l'opération chez une femme non préparée par la cortisone pour un premier temps, guérie par la thérapeutique classique (Levophed, Doca, sérum salé hypertonique, cortisone), fut trouvée porteuse d'énormes métastases surrénaliennes, lors de la deuxième intervention.

Cet accident dramatique, l'instabilité constante de la tension, les accélérations du pouls, l'hyperthermie nous ont peu à peu poussés à une préparation cortisonique systématique (Tableau).

	AVANT		INTERVENTION	APRÈS			
	2 ^e jour	la veille		1 ^{er} jour	2 ^e jour	3 ^e jour	4 ^e jour
Cortisone	100 mg	200 mg	100 + 200	200 mg	150 mg	150 mg	100 mg
ACTH		25 mg	25	25 mg			
NaCl		3 g	Sérum physiol., 1 l				
DOCA		5 mg	5 mg				

IV. CONDUITE DE L'ANESTHÉSISTE ET SURVEILLANCE POSTOPÉRA-TOIRE.

1^o La prémédication.

La morphine est classiquement éliminée dans la chirurgie surrénalienne pour son action dépressive aussi bien respiratoire que circulatoire.

Nous associons systématiquement le Phénergan à l'Atropine et la Péthidine dont les doses varient de cinq à dix cg selon l'âge et l'état général.

2^o Le choix de l'anesthésique.

— L'Éther fut longtemps considéré comme l'anesthésique de choix, peut-être à cause de son action sympathicotonique confirmée par l'augmentation des catécholamines urinaires. Dans les indications envisagées, les métastases pleuropulmonaires le contre-indiquent formellement, le décubitus latéral aggravant déjà les risques atélectasiques.

— Du cyclopropane, nous n'avons pas l'expérience car les risques explosifs sont trop grands dans un bloc de chirurgie du cancer où l'on manipule souvent le bistouri électrique.

— Le Fluothane ne ferait pas courir ce risque d'explosion, il est par ailleurs

l'anesthésique de choix des affections pulmonaires mais il est à refuser pour des raisons peut-être théoriques mais trop lourdes de conséquence.

L'analogie fluothane, chloroforme évoque tout de suite le risque de syncope cardiaque par sensibilisation du cœur à l'adrénaline. Son action, quasi constante sur la tension et le rythme cardiaque : bradycardie, extrasystole, bigéminisme, crée un état de sensibilisation tout particulier aux décharges d'adrénaline et de nor-adrénaline provoquées par la dissection de la glande.

— Nous restons fidèles à la classique séquence *Penthotal curare NaO* avec quelques règles absolues :

- injection lente,
- oxygénation soigneuse,
- intubation sous curare, choisi en fonction de l'intervention et de l'état de la malade.

— La *Gallamine* est le plus souvent utilisée pour sa faible durée d'action. La *Tubocurarine* garde ses meilleures indications dans les voies d'abord antérieures et pour la transplantation chez des femmes dont la morphologie et une certaine obésité font prévoir un abord difficile.

— La *Succinyl choline* en cas de graves insuffisances respiratoires dans lesquelles, pour éviter la dépression du barbiturique, on demande au Diparcol la prolongation de l'anesthésie avec un maximum d'avantages sur l'état bronchique et la ventilation pulmonaire.

Avec une respiration assistée correcte, le mélange de N_2O et d' O_2 est habituellement compatible avec une excellente oxygénation et entretient une analgésie suffisante pour les derniers temps de fermeture de la paroi.

3° *La surveillance per-opératoire* de la tension et du pouls doit être attentive. L'installation en décubitus latéral chez le sujet anesthésié n'est pas toujours on le sait, sans retentissement cardio-vasculaire (fig. 5).

Une des premières malades, obèse, hypertendue, présenta à deux reprises un collapsus si inquiétant que l'on dût surseoir à l'opération.

La réanimation est de plus en plus insignifiante depuis la Corticothérapie préalable. Mais des règles de prudence doivent être scrupuleusement exécutées : mise en place d'un trocart de calibre suffisant pour permettre à tout moment une transfusion massive, l'injection d'hydro-cortisone ou de Levophed.

Dans cette éventualité, la perméabilité veineuse est entretenue avec du sérum glucosé qui seul assure la conservation de la nor-adrénaline.

— *La transfusion sanguine*, toujours bien supportée sous anesthésie générale, a été discutée dans les suites. En fait, sous couvert de Cortisone, le risque de choc transfusionnel disparaît théoriquement et personnellement nous ne l'avons jamais observé.

4° Surveillance post-opératoire.

Pendant les 48 premières heures, compte tenu de la Corticothérapie précisée plus haut, la réhydratation est conduite très simplement avec :

- un litre de sérum glucosé,
- un litre de sérum salé à neuf p. 100,
- et un ou deux g de ClK à cause de la forte imprégnation cortisonique.

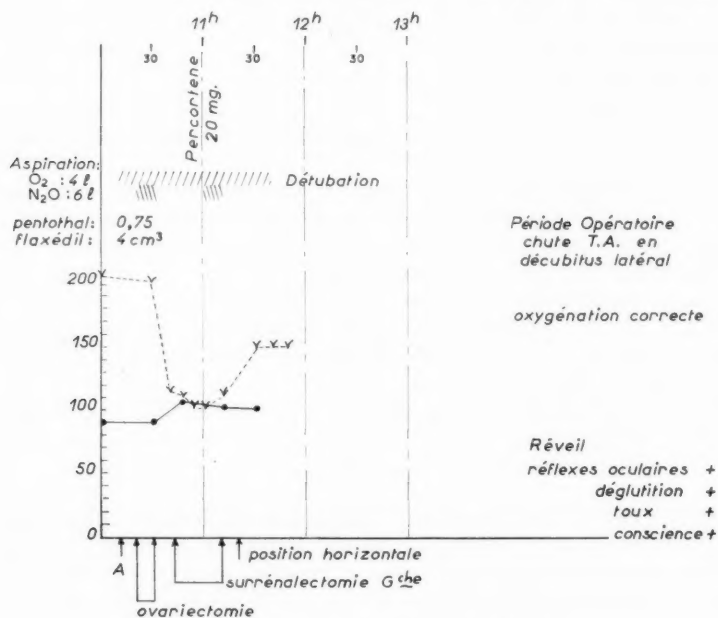


FIG. 5. — (M. P...). Ovariectomie et surrénalectomie.
(chirurgien Pr DARGENT), (anesthésiste R. LOMBARD).

La crise des gaz est plus rapide en cas de surrénalectomie qu'en cas de transplantation.

Le troisième jour, on supprime tout apport parentéral.

En cas de troubles respiratoires, d'ouverture pleurale, la position demi-assise est préférable au décubitus dorsal strict imposé par les auteurs qui n'usent pas de la Corticothérapie préventive.

Chez quelques malades, on a pu contrôler la chute des eosinophiles mais la surveillance de la tension, du pouls, de la température, de la diurèse, de l'asthénie

sont des tests tout à fait suffisants pour mener à bien un sevrage transitoire après le premier temps opératoire, ou, après le deuxième temps, un sevrage définitif en cas de transplantation ou la recherche de la dose d'entretien, habituellement 50 mg, en cas de surrénalectomie bilatérale.

V. RÉSULTATS.

A) *La mortalité anesthésique* est envisagée avant et après la Cortitothérapie systématique.

1° *Pour les transplantations :*

Sur les 20 premières, on relève un existus per-opératoire dans un tableau de cyanose et de choc, un exitus au deuxième jour dans un tableau de collapsus avec hyperthermie, dyspnée et vomito négro évoquant l'insuffisance surrénale, confirmée par la numération des éosinophiles.

Après 1959, un seul décès pour insuffisance surrénale survint au huitième jour, après le sevrage. Installé insidieusement pendant la nuit, le collapsus grave resta hors d'atteinte de toute thérapeutique.

2° *Pour les surrénalectomies :*

Un décès survint quelques heures après l'opération dans un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë dont nous avons déjà précisé les conditions. L'anesthésie avait été menée sous Pentothal, succicurarine.

L'hématose, à peu près correcte sous intubation et oxygène pur malgré une insufflation manuelle inefficace pour augmenter la ventilation devint rapidement insuffisante une fois la malade remise à l'air libre malgré un réveil correct.

Le deuxième décès survint en quelques minutes après le transport au lit malgré un réveil satisfaisant et l'hypothèse d'une hémorragie secondaire du fait d'une dissection très difficile d'un ganglion au contact de la veine rénale d'une métastase du pôle supérieur du rein, on ne peut écarter totalement le rôle de l'anesthésie ou d'une insuffisance surrénale. L'anesthésie avait été banale : Pentothal 0,8 g, Flaxédil 40 mg, la corticothérapie préalable très faible, 50 mg.

Depuis 1959, nous n'avons observé aucun décès per ou post-opératoire par collapsus cardio-vasculaire ou par insuffisance surrénalienne typique.

B) *Les accidents d'hypotension* per et post-opératoires sont également devenus exceptionnels. Les injections per-opératoires de Néosynéphrine, de DOCA ou d'Hémisuccinate de Cortisone sont de plus en plus rarement nécessaires. La simplicité des suites est habituelle et l'augmentation de la corticothérapie de routine devant le moindre signe d'alarme n'a jamais été entraîné d'accident d'hypercorticisme.

VI. CONCLUSION.

La simplicité actuelle de cette chirurgie est en fait le résultat d'une préparation et d'une surveillance étroite de ces malades chez qui la moindre négligence thérapeutique peut provoquer des accidents graves.

La lymphangite néoplasique nous autorise parfois à accepter un risque anesthésique insensé du fait d'une insuffisance respiratoire trop grave, mais la corticothérapie systématique a pour l'ensemble des indications donné à cette chirurgie une grande sécurité quant à la prévention du choc et des accidents d'hypotension post-opératoire.

A PROPOS DE 400 CAS D'INTERVENTIONS OBSTÉTRICALES SOUS ANESTHÉSIE AU THIOGÉNAL (*)

PAR

E. CASALTA, R. GOIRAND et H. ZWIRN ()**

(Marseille)

Nous vous présentons une technique particulière d'Anesthésie obstétricale qui avait déjà fait l'objet d'une communication au X^e Congrès d'Anesthésiologie de Lyon.

Ce rappel nous a paru utile car, depuis cette date, nous avons eu de nouvelles observations, et actuellement, nous sommes en possession de 200 cas d'opérations césariennes, et, 200 cas d'interventions dans des accouchements dystociques (spatules ou sièges).

Après prémédication qui s'est réduite, la plupart du temps à des injections intra-musculaires ou intra-veineuses de Buscopan, nous pratiquons, lorsque le champ opératoire est constitué, une injection intraveineuse de Thiogénal à cinq p. 100. Ce produit est un dérivé sodique de l'acide méthylthioéthyl (méthylbutyl), thiobarbiturique.

Technique de l'anesthésie.

Après injection de 10 cm³ du produit, nous ajoutons 80 mg de Flaxédil et nous reprenons l'administration. A ce moment-là, la malade a été mise sous oxygène, sans qu'une intubation soit nécessaire (il est indispensable, cependant, d'avoir

(*) Communication faite au XI^e Congrès Français d'anesthésiologie, Nancy, 18-21 mai 1961.

(**) Adresse : 43, rue de Locarno, Marseille 5^e.

le matériel nécessaire à portée de la main). L'opérateur peut alors commencer l'intervention. L'anesthésie est continuée ainsi, uniquement avec le Thiogénal jusqu'à l'extraction de l'enfant, et il est exceptionnel que la dose de un g du produit ne soit pas suffisante.

Nous passons au Cyclopropane-Oxygène, ce qui ne présente aucune originalité. Et l'intervention se termine ainsi.

Au moment de la délivrance une ampoule de méthergin est injecté par voie intra-veineuse, ce qui a l'avantage de réduire l'hémorragie.

Avantages de la technique.

En dehors de l'acceptation facile de ce mode d'injection par la patiente, le Thiogénal a l'énorme avantage de passer très lentement dans la circulation fœto-placentaire, ce qui permet d'extraire un fœtus qui crie immédiatement et qui, sauf des cas d'accouchements particulièrement dystociques ou de souffrance fœtale préalable, n'est jamais étonné.

Nous insistons tout particulièrement sur la lenteur du passage à travers la barrière placentaire et sur le peu de toxicité du produit, aussi bien pour la mère que pour l'enfant. C'est cette dualité qui représente l'avantage majeur du Thiogénal dans l'anesthésie obstétricale.

Nous avons repris cette communication, car, en poursuivant cette technique dans notre pratique obstétricale, nous avons pu quadrupler le nombre des observations. Les résultats ont toujours été aussi favorables ; il nous a paru intéressant d'en parler pour étendre les indications.

Les accoucheurs non prévenus, qui ont pu opérer avec cette méthode ont été très satisfaits des excellents résultats et l'emploient maintenant couramment.

Elle n'est pas nocive pour l'enfant, elle est parfaitement acceptée par la mère, elle est utilisable quelle que soit la gravité de son état. Elle méritait donc d'être portée à votre connaissance.

L'ANESTHÉSIE ÉPIDURALE CONTINUE EN OBSTÉTRIQUE (*)

PAR

Christian E. CRETEUR M. D. ()**

(U. S. A.)

Historiquement parlant, l'anesthésie épidurale fut introduite en France en 1901, par SICARD et CATHELIN, indépendamment l'un de l'autre. Il semble donc logique de parler d'anesthésie épidurale à un Congrès français.

L'anesthésie épidurale est actuellement employée pour de nombreuses procédures chirurgicales aux États-Unis, spécialement dans les grands centres. HINGSON et ses associés ont réellement été les pionniers aux États-Unis de l'usage de l'anesthésie épidurale par la voie sacro-caudale. Entre leurs mains, ce type d'anesthésie épidurale a prouvé toute sa valeur et continue à être utilisée avec grand succès. Toutefois, les anomalies anatomiques relativement fréquentes du sacrum, les dangers non négligeables de contamination due à la proximité du canal anal, et les difficultés de position ont conduit de nombreux anesthésistes américains et autres à rechercher la simplicité en recourant à la voie épidurale lombaire. Cette évolution s'est surtout faite au cours des dix dernières années comme l'atteste la littérature.

La technique varie largement dans ses détails d'application. Le résultat reste le même. Une fois l'anesthésie commencée, des grimaces de douleur ont passé très rapidement au sourire et même à une conversation amicale. De plus, la parturiente se rendant rapidement compte que « ça marche », que ce qu'on lui a

(*) Communication faite au XI^e Congrès Français d'anesthésiologie, Nancy, 18-21 mai 1961.

(**) Adresse : c/o Maryview Hospital, Portsmouth (Virginia), U. S. A.

prédit se réalise, elle coopère activement et intelligemment avec l'anesthésiologiste, l'obstétricien et les infirmières.

Pour notre part, nous ne connaissons guère de plus grande satisfaction en anesthésie que celle de voir, au moment de la délivrance, le sourire, les cris de joie ou les pleurs émus parfois de la mère qui, la première, voit et entend son enfant après un travail et une délivrance sans la moindre douleur. Il est lamentable de constater qu'à notre siècle on puisse encore rencontrer tant de gens, y compris des médecins, qui considèrent l'anesthésie comme superflue pour les accouchements, postulant les douleurs du travail et de la délivrance comme voulues par la nature, voire par Dieu Lui-même!

Brièvement, comparons l'anesthésie régionale et l'amnésie-analgésie induite par la combinaison usuelle de mépéridine-scopolamine-gaz. La supériorité de l'anesthésie régionale repose sur : 1° la coopération possible de la parturiente; 2° l'absence des risques de vomissements-regurgitation éventuellement suivis de l'inhalation du contenu gastrique et de catastrophe; 3° l'absence complète de dépression du fœtus; 4° l'absence de délivrance précipitée; 5° un contact affectif spécifique entre mère et enfant auquel de nombreux psychiatres attribuent une réelle valeur.

Déjà nous avons mentionné des facteurs de supériorité de l'épidurale lombaire vis-à-vis de l'épidurale par la voie sacro-caudale.

Il nous reste à comparer l'anesthésie épidurale avec l'anesthésie rachidienne. Les avantages de l'anesthésie épidurale sont ici les suivants :

1° Absence de céphalées post-rachidiennes. A ce propos nous pensons devoir mentionner les travaux définitifs de DRIPPS, ECKENHOFF et associés de Philadelphie. Ceux-ci ont montré toute l'importance du calibre des aiguilles sur l'incidence de ces céphalées. Rappelons que cette incidence va jusqu'à 15 p. 100!

2° La réduction des risques de séquelles nerveuses dues au trauma infligé par l'aiguille.

3° L'absence des risques de contamination du liquide céphalo-rachidien.

4° Le contrôle plus aisé de la profondeur de l'anesthésie.

5° Les effets généralement moins prononcés de l'anesthésie sur la pression sanguine.

6° Le fait qu'il est beaucoup plus facile de faire accepter une épidurale plutôt qu'une rachidienne. Aux États-Unis, nombreuses sont les patientes qui acceptent aisément une épidurale après avoir refusé catégoriquement une rachidienne. Le grand public a peur de la rachidienne.

La préparation à l'épidurale commence avant le travail. Nous considérons comme capital pour la patiente de connaître la procédure qui suivra. Généralement, l'obstétricien propose et explique l'épidurale au cours d'une des visites prénatales. D'autres fois, l'anesthésiologiste explique avant de procéder, et ce avant

que la souffrance ne soit présente. Enfin et relativement souvent, les patientes satisfaites se chargent d'expliquer et de convaincre les candidates éventuelles ! Une réaction en chaîne s'établit ainsi pour la facilité des médecins. Le corollaire, c'est qu'il est essentiel d'obtenir des résultats constants.

Les obstétriciens sont parfois difficiles à convaincre. Leur grande objection est que l'épidurale prolonge le travail. Ceci est inexact sauf si l'épidurale est commencée trop tôt, c'est-à-dire alors que le travail n'est pas réellement établi. Normalement, l'épidurale a tendance à raccourcir le travail ou n'y change rien. C'est un point où l'expérience joue notablement. Au début, la plupart des anesthésiologistes ont tendance à injecter de trop fortes doses dans l'espoir d'obtenir une anesthésie rapide et d'étendue suffisante. L'essentiel pour l'anesthésiologiste est de connaître l'anatomie de la région dans laquelle il opère. Ensuite il faut savoir jongler avec une technique de base avant de se lancer dans les variantes. C'est ainsi qu'après des centaines d'épidurales de tout genre, en obstétrique, nous utilisons toujours la technique de la « pression modifiée » (la main gauche poussant uniformément l'aiguille tandis que la main droite maintient une pression constante sur le piston de la seringue). Comme espaces, nous préférons L₃ L₄ ou L₄ L₅, tandis que nous essayons toujours d'introduire le cathéter en direction sacrée sur une distance de un ou deux cm. Le type de cathéter que nous préférons est un cathéter uréthéral modifié. Il est facile à stériliser à l'autoclave, radio-opaque, calibré en cm, d'une consistance assez constante et ne requiert pas de stylet. Groupe d'avantages que ne possède aucun autre cathéter. Le cathéter est introduit au travers d'une aiguille de Tuohy de calibre 16. Il est généralement fort aisé d'introduire le cathéter. Par contre, lorsque l'aiguille est retirée, il est facile, si l'on n'y fait pas suffisamment attention, de retirer partiellement le cathéter si bien que son extrémité ne repose plus dans l'espace épidural. Le cathéter calibré permet d'être rigoureusement certain d'éviter ce piège auquel de trop nombreux insuccès sont dus sans toutefois y être attribués.

Comme agents, nous utilisons la Xylocaïne ou Lidocaïne, la Chlorprocaïne ou Nesacaïne et la Carbocaïne ou Mepivacaïne. Nous pensons pouvoir dire à la lumière d'une centaine de cas récents que la Carbocaïne agit plus rapidement et, peut-être, plus longtemps que la Xylocaïne. Par contre, la Xylocaïne a l'avantage ici de provoquer la tendance au sommeil, tendance due à son action dépressive plus marquée sur le cortex cérébral. La Chlorprocaïne donne également d'excellents résultats, mais comme il faut l'utiliser à une concentration de trois p. 100, sa toxicité relative n'est pratiquement pas inférieure aux autres agents. En général, ces trois agents nous donnent des résultats identiques. Comme pour la technique, il est capital d'être familier avec un agent avant de passer à un autre. Les doses utilisées restent généralement largement en dessous des doses considérées par le pharmacologiste comme maximales.

Nous préférons ne pas donner de sédation accessoire mais chez les parturientes très nerveuses, nous utilisons éventuellement 100 mg de Secobarbital, ou 50 mg de Mépéridine, ou plus souvent une petite dose de Prométhazine ou de Propiomadine (Largon).

Quand commencer l'épidurale ?

Nous préférons commencer à quatre cm de dilatation chez les primipares, à deux cm chez les multipares. Toutefois nous essayons toujours d'introduire le cathéter, sans rien injecter, avant tout travail, alors que la patiente est encore complètement détendue. On peut ainsi procéder méthodiquement, se brosser les mains dix ou six minutes, préparer le champ opératoire, et en bref suivre de beaucoup plus près les conditions d'une asepsie rigoureuse que nous considérons comme indispensable.

Durant le travail, nous laissons les patientes lire, écouter la radio, fumer, et leur permettons même l'usage modéré de « ice-chips » ou d'eau. La patiente est instruite et habituée à compter l'intervalle et la durée des douleurs en posant la main sur l'abdomen. Également, elle est invitée à pousser synchroniquement avec les douleurs, une fois la dilatation complète. Les patientes n'ont pas le désir de pousser mais restent parfaitement capables de le faire. L'accouchement terminé, elles retournent directement à leur chambre sans nécessiter aucun soins spéciaux, au contraire.

Enfin, nous signalerons encore que si la césarienne s'indique durant le travail, rien n'est plus facile que d'opérer après l'injection d'une dose un peu plus forte.

En terminant, nous vous demanderons de noter que ceci n'est qu'un aperçu destiné simplement à répandre l'usage de l'épidurale.

Résumé.

L'anesthésie épidurale introduite il y a 60 ans et tombée ensuite dans un certain oubli, est actuellement en recrudescence d'utilisation, sous divers aspects, et pour des procédures chirurgicales variées. Brièvement, nous présentons les points saillants des avantages et de la technique de l'épidurale lombaire continue en obstétrique. Nous établissons la comparaison avec l'anesthésie épidurale sacro-caudale et l'anesthésie rachidienne.

Quelques aspects concernant les agents utilisés sont également considérés.

ANALYSES

1^o) Réserpine-induced circulatory failure,

par E. Zaimis. — *Nature*, vol. 192, p. 521-523, 1961.

2^o) The reserpine-treated cat,

par Withrington P. E. Zaimis. — *Brit. J. Pharm. and Chemotherapy*, vol 17, p. 380 1961.

Les effets hypotenseurs de la réserpine sont connus, et sont à la base de son utilisation clinique dans le traitement de l'hypertension. Toutefois, de nombreuses incertitudes persistaient sur l'origine de cette hypotension.

M^{me} ZAIMIS a repris l'étude de la question, en utilisant le chat comme animal d'expérience. Ses conclusions sont assez alarmantes, et ne manqueront pas d'attirer l'attention sur les dangers éventuels qui peuvent résulter de l'emploi inconsidéré de la Réserpine.

En effet, à des doses relativement modérées (et couramment utilisées en expérimentation), de un mg/kg, la veille de l'expérience, elle a noté une hypotension marquée ; une distension des cavités droites ; un myocarde atone ; la force de contraction est diminuée ; bref, c'est le tableau d'une défaillance cardiaque.

En outre, les effets de l'adrénaline, de la nor adrénaline, de l'isoprénaline, en injection intra artérielle, sont diminués ; la chute de tension artérielle a son origine dans la défaillance cardiaque ; la circulation périphérique suit passivement les variations de tension artérielle. Ces actions sont plus particulièrement marquées si l'animal est vieux, gravide, ou s'il allaite. L'ouabaine peut, dans une certaine mesure, augmenter la force de contraction cardiaque et relever la tension ; elle peut aussi rendre le myocarde sensible à l'action de certaines catécholamines.

Mais plus spectaculaire encore est l'effet de la réserpine sur l'histologie du muscle cardiaque ; elle produit un véritable bouleversement de la structure des fibres, avec dégénérescence globale. Les autres organes (foie, cortex surrénal),

montrent également des signes de souffrance en liaison avec l'insuffisance circulatoire. Et ces modifications s'observent 24 heures après une dose unique de un mg/kg!

La réserpine apparaît donc comme l'un des poisons les plus puissants de la fibre cardiaque. On peut objecter que ces doses sont supérieures à celles utilisées chez l'homme. Cependant, des cas ont été signalés de défaillance cardiaque chez l'homme (*), une semaine après administration de 0,4 mg par jour de réserpine.

Le mécanisme de cette défaillance cardiaque n'est pas encore déterminé; mais dès à présent, il convient de se montrer prudent dans les indications et la posologie de la réserpine; et de considérer les chats utilisés en expérimentation sous réserpine comme des animaux en insuffisance cardiaque, et donc de mauvais instruments d'étude.

G. VOURC'H.

L'Anesthésie en U. R. S. S., vue à travers la littérature.

Jusqu'aux toutes dernières années, l'occident ignorait à peu près tout de l'anesthésie en U. R. S. S.; la difficulté des échanges, et l'obstacle de la langue rendent compte, en partie, de cette ignorance. Il semble que de leur côté, les Russes n'aient pas été particulièrement empressés à se renseigner sur ce qui se faisait ailleurs; leur contribution aux Congrès Internationaux est toujours restée faible, presque hésitante; leurs anesthésistes ne voyageaient guère. On en est donc réduit, pour essayer de comprendre la situation de l'anesthésie dans cet immense pays, et son évolution, soit à interroger les étrangers qui y sont allés; soit à interroger la littérature russe elle-même.

Les étrangers, jusqu'à ces dernières années, étaient frappés par la fidélité des Russes aux méthodes d'anesthésie locale et locorégionale, et à la rachianesthésie, et par leur retard évident sur les autres pays, dans le domaine des techniques, des appareils, des drogues. Des Français, non suspects de partialité, nous ont dit avoir vu pratiquer des exérèses pulmonaires sous anesthésie locale, il y a seulement trois ans. Un professeur russe nous a semblé surpris de voir endormir les malades pour des opérations de chirurgie abdominale qui, dans son service, se font toutes sous rachianesthésie. L'anesthésiste d'un grand service de Lenigrad nous a dit traiter les poussées hypertensives des phéochromocytomes par Arfonad, a semblé surpris de notre scepticisme sur l'efficacité de cette thérapeutique et n'a pas paru comprendre les raisons que nous lui en donnions.

(*) PÉRÉRA (G). — Edema and congestive failure related to administration of Rauwolfia Serpentina. *J. A. M. A.*, 159, p. 439-440.

MARLEY (E) et PARE (C). — Cardiac failure with reserpine. *B. M. J.*, I, p. 267-269, 1956.

Quant à la littérature russe anesthésique, son abord nous a été rendu possible, grâce à l'obligeance d'un de nos élèves, le Dr GORIOT, qui est bilingue. Les articles anesthésiques que nous avons consultés, sont groupés dans deux revues médicales spécialisées (nous ignorons si les anesthésistes russes disposent d'une publication indépendante). Il s'agit de la Revue de Médecine Clinique, et de la Gazette Chirurgicale. (Collection de numéros parus en 1961).

Certains des articles (mais pas tous) sont suivis d'un résumé en anglais. Leur lecture permet de classer leur teneur générale en deux rubriques générales.

1° *L'expérimentation* (physiologie, pharmacologie, biologie, etc.). Ainsi sont traités la coagulation du sang ; la fonction rénale chez les brûlés ; la prophylaxie du choc ; l'action des anesthésiques sur la fonction glycogénique du foie ; l'emploi des parasymphocolytiques « centraux » (?).

2° *La pratique*. La lecture de ces articles, le plus souvent courts, nous paraît intéressante, en ce sens qu'on voit les Russes, affrontés aux mêmes problèmes que nous, il y a dix ans, et même plus. Ce qui nous paraît aujourd'hui évident, et résolu, ne l'était pas à cette époque, les tâtonnements étaient nombreux ; les solutions proposées alors nous font parfois sourire aujourd'hui. C'est un peu la même impression que nous laisse la lecture de ces articles russes. Ainsi, on décrit une technique d'infiltration retrosternale par anesthésiques locaux pour infiltrer le médiastin et supprimer le choc en chirurgie thoracique ; on découvre le décaméthonium, l'hydroxydione, la chirurgie sous intubation et curarisation ; on tâtonne pour mettre au point l'intubation par voie nasale. On affirme, avec un bel optimisme, qu'il n'y a aucune contre-indication à l'emploi du Thiogénal.

La bibliographie qui suit cet article est parfois nulle, toujours réduite ; les références occidentales sont rares et anciennes ; elles portent surtout sur des publications anglosaxonnes, françaises et allemandes. Les conceptions pavloviennes semblent assez largement acceptées (un article sur la pathogénie et le traitement du choc se fonde sur l'étude électroencéphalographique de l'hypothalamus et de la substance réticulée, pour recommander des « neuroplégiques » dans le traitement du choc). Peut-être faut-il voir dans cette tendance l'accueil en apparence assez large donné aux conceptions de MM. LABORIT et HUGUENARD, dont les publications et les revues font l'objet d'analyses détaillées. Le fait que les noms des drogues citées correspondent à la pharmacopée russe, rend leur identification souvent difficile.

G. VOURCH.

Il nous a paru intéressant de rapporter, par comparaison, les impressions retirées d'un court voyage à Paris par un groupe de jeunes anesthésistes russes en 1961. Nous donnons ci-dessous la traduction de ce texte, paru dans le n° 7 1961, de la « Gazette Chirurgicale », en laissant évidemment aux auteurs de cet

article la responsabilité des interprétations qu'ils ont pu faire des conversations, qu'ils ont eues avec leurs collègues français.

L'Anesthésie dans quelques hôpitaux parisiens (*),

par le **Pr C. A. Gadgiew (*)**. — (*Chargé de la Chaire de Chirurgie thoracique et d'Anesthésiologie, à l'Institut de Léninegrad — C. M. Kisov, des cours de perfectionnement pour les médecins.*)

Invité par l'Association française A. D. R. M. (Société Médicale de l'Amitié avec les pays étrangers. Faculté de Médecine de l'Université de Paris), avec l'anesthésiste C. A. BOGOMOLOV (Moscou), nous avons eu la possibilité, durant tout un mois (novembre 1960), de prendre connaissance des problèmes, du diagnostic et du traitement chirurgical des malformations cardiaques congénitales et acquises, ainsi que des affections pulmonaires. Simultanément nous avons eu l'occasion, de faire connaissance avec l'organisation des Services d'anesthésiologie dans certains hôpitaux et cliniques privées de Paris et la préparation des cadres anesthésistes ; nous avons assisté également à la préparation et au déroulement du processus de l'analgésie lors d'interventions variées, portant essentiellement sur les organes du thorax.

Nous avons fréquenté les principaux centres de chirurgie thoracique (des hôpitaux Broussais, Laënnec, Marie-Lannelongue et Saint-Michel) où opéraient des chirurgiens du cœur renommés, tels que d'ALLAINES, DUBOST, MATHEY, SERVELLE, BLONDEAU et où, dans les fonctions d'anesthésistes en chefs travaillent DU BOUCHET, FREDET, DELAHAYE, WEISS et d'autres.

Outre ces centres de chirurgie cardiaque et pulmonaire, nous avons eu la chance de pouvoir visiter toute une série d'hôpitaux de chirurgie générale et de rencontrer les plus grands anesthésistes de France : HUGUENARD (Hôpital Vaugirard), KERN (Hôpital Cochin), VOURC'H (Hôpital Foch), qui nous firent des démonstrations des diverses formes d'analgésie, lors d'interventions de chirurgie générale, et d'interventions réparatrices sur les extrémités.

Dans les hôpitaux parisiens, en général, il n'existe pas de service d'anesthésie autonome : Foch et Cochin sont les deux seules exceptions à cette règle. A Foch, il y a 850 lits dont 550 chirurgicaux : dans un bâtiment de douze étages sont répartis des départements de chirurgie différente ; il existe aussi un Centre de Réanimation. Le bloc opératoire, situé sur un seul étage, comprend neuf salles d'opérations dont chacune possède, en outre, deux pièces contiguës : l'une d'anes-

(*) Rapport à la 36^e séance de la Section d'Anesthésiologie de la Société de Chirurgie de Pirogoff, 4-1-1961.

(**) Adresse de l'auteur : LÉNINEGRAD, rue Saltykoff-Tchédrine, n° 41, Guidoune — C. M. Kisov.

thésie destinée à l'induction de la narcose, l'autre de réveil, à la surveillance des malades opérés, dans la période suivant immédiatement la narcose. De cette pièce, dite de réanimation, les malades passent dans le service post-opératoire ; quant aux opérés, après 18 h 30, (admission d'extrême urgence), il restent dans le bloc opératoire jusqu'au lendemain matin. La garde d'anesthésie est assurée 24 h sur 24. Le Pr VOURCH dirige le Service d'Anesthésiologie de l'hôpital Foch, mais Cochin en possède un autre, tout identique à ce dernier, dirigé par le Dr KERN.

Dans les autres hôpitaux, il existe des groupes d'anesthésistes, composés d'un anesthésiste en chef, de médecins anesthésistes (diplômés et ayant deux ou trois ans d'ancienneté de travail dans cette branche, et de médecins en cours de spécialisation, ne possédant pas encore leur diplôme).

La formation des médecins anesthésistes est assurée par des cours répartis sur deux ans, à la Faculté de Médecine de Paris (le Pr BAUMANN dirige ces cours), auxquels sont aussi bien admis les médecins ayant accompli leur stage clinique, que ceux venant de terminer leurs études médicales et ayant reçu leur diplôme de Docteur en Médecine.

Durant ces deux années, les médecins reçoivent une formation théorique, sur les problèmes fondamentaux de l'anesthésie, et pratique, sur la conduite de l'anesthésie, tout en assimilant certains points particuliers concernant les techniques et les méthodes.

La première année comporte une formation théorique de base (étude de la physiologie et de la physiopathologie, de la chimie, pharmacodynamie de l'anesthésiologie en général, ainsi que des questions sélectionnées de thérapeutique, de chirurgie, et autres). La préparation théorique consiste en cours et séminaires. Au cours de la seconde année, les médecins ont une préparation essentiellement pratique, qui a lieu sous la direction d'anesthésistes expérimentés. Les auditeurs des cours sont répartis à leur lieu de travail (pour cinq-six mois) dans les divers hôpitaux et les journées opératoires voient les anesthésistes travailler de huit h. à 14 h.

Après la fin des cours, les médecins passent un examen, reçoivent le diplôme d'Anesthésiologiste et acquièrent le droit de travailler seuls, dans leur spécialité, dans les hôpitaux et cliniques privées. On ne s'occupe pas de faire un plan de répartition générale des anesthésistes ayant terminé leurs études. Si, dans les hôpitaux parisiens, la majorité des chirurgiens est constituée par des hommes, à l'opposé, les anesthésistes sont essentiellement des femmes.

De nos contacts avec les médecins anesthésistes français, a résulté une impression de manque de compréhension et de contact entre les représentants principaux et isolés de l'anesthésie théorique (HUGUENARD, LABORIT), et la majorité des anesthésistes qui fait de la pratique.

La majorité des anesthésistes, comme des chirurgiens s'intéresse fort peu aux

questions de l'hibernation pharmaco-dynamique, et les envisage d'une façon très négative, ainsi qu'à l'utilisation très large des nombreux neuroplégiques, ganglioplégiques, produits mis au point par HUGUENARD et LABORIT.

A l'heure actuelle, une majorité écrasante d'anesthésistes parisiens applique une méthode de narcose simple, un utilisant le plus petit nombre possible de substances narcotiques inoffensives. Les fonctions de l'anesthésiste consistent également à surveiller les opérés et à s'en occuper dans la période post-opératoire rapprochée, mais étant surchargés de travail, ils n'ont pas la possibilité de le faire (car de nombreux anesthésistes touchent un salaire très faible dans les hôpitaux et sont obligés de travailler simultanément dans des cliniques privées).

La surveillance des opérés, principalement dans les hôpitaux de chirurgie thoracique, est confiée à des médecins réanimateurs spéciaux. Ceux-ci font partie des équipes d'un certain nombre de centres thérapeutiques, où apparaît une obligation vraiment formelle de lutter contre l'insuffisance respiratoire chez les malades atteints de pneumonie, d'asthme bronchique, d'emphysème pulmonaire, de poliomyélite et de tant d'autres.

Les anesthésistes travaillent également dans des centres de diagnostic, des services de médecine (cardiologie) thérapeutique, où ils pratiquent des anesthésies lors de cathétérismes cardiaques et d'angiocardigraphies ; habituellement, dans ces cas ils utilisent les barbituriques I. M. ou I. V. pour assurer l'anesthésie.

Dans les différents hôpitaux ou cliniques privées de Paris, en principe, on applique une narcose superficielle combinée, selon la méthode endotrachéale, avec respiration contrôlée.

L'anesthésie locale est pratiquée de façon relativement rare, mais si elle l'est, ce sera par un anesthésiste.

La transfusion de sang per-opératoire est effectuée sous la direction absolue de l'anesthésiste. Les pertes de sang sont déterminées par des pesées de compresses et des mesures des quantités de sang aspirées à partir de la plaie ; ces pertes sanguines sont constamment compensées par des transfusions en quantité adéquate.

Le nécessaire à transfusion est conservé de façon stérile dans un paquet hermétique de cellophane, et il n'est utilisé qu'une seule fois (car il ne supporte pas une deuxième stérilisation).

Un système très simple, que l'on peut adjoindre au système de transfusion, permet à l'anesthésiste de faire passer du sang, à jet continu, en n'importe quel moment. Un tel système, mis en route plusieurs fois en cours d'opération (soit à la main, soit de façon automatique) empêche de façon réellement efficace la formation de caillots dans l'aiguille et la veine où l'on fait passer du sang ou d'autres solutés.

En prémédication on utilise, à des doses modérées, des hypnotiques de type

barbiturique (le plus souvent du Nembutal, à 120 mg, en suppositoires), un analgésique : Dolosal (9,5 à un mg par kilo de poids) et une préparation anti-histaminique, Phénergan (0,5 à un mg par kilo de poids).

Prescrivant une prémédication directement intra-veineuse, chez des malades porteurs de malformations ou d'affections cardiaques, certains médecins évitent l'atropine ; dans les hôpitaux où on prescrit de l'atropine (hôpital Saint-Michel), c'est à des doses faibles (0,25 ou 0,50 mg en solution à un p. 1000).

Pour l'induction de la narcose, on se sert le plus souvent d'une solution à un p. 100 ou deux p. 100 de penthiobarbital (chaque ampoule contient non pas un g mais 0,5 g du produit sec). Chez les enfants, en induction, parfois, on utilise le cyclopropane avec de l'oxygène (avant la ponction veineuse) pour le départ, puis on passe ultérieurement à une narcose par barbiturique intra-veineux.

Parmi les substances narcotiques largement utilisées par les anesthésistes français, citons le mélange protoxyde d'azote-oxygène (en proportion 2-1 ou 1-1) et, de façon beaucoup plus rare l'éther, le cyclopropane. La narcose au Fluothane n'a pas reçu une application, une diffusion très large.

Pour entretenir un degré de profondeur nécessaire de l'anesthésie, réalisée par le protoxyde d'azote, on utilise de petites doses fractionnées de penthiobarbital en intra-veineux, ainsi que du Dolosal ; ou bien on se sert de l'éther uniquement au départ, puis on passe au protoxyde d'azote, associé à des barbituriques intra-veineux (hôpital Laënnec et Saint-Michel).

Le Fluothane a été utilisé, comme on le sait, pour la première fois par JOHNSTONE et MACINTOSH en 1956. Les avantages de ce nouveau narcotique volatil sont les suivants : effet narcotique trois à quatre fois supérieur à celui de l'éther, odeur agréable (très utile pour une induction) ; il assure un relâchement des muscles squelettiques tout à fait satisfaisant, ce qui permet parfois une intubation et une narcose, sans utiliser les relaxants musculaires, une dilatation bronchique, et il diminue les sécrétions salivaires et bronchiques ; apparemment, il n'agit pas sur les fonctions nerveuses et musculaires du myocarde. Enfin, le réveil après Fluothane, ne comporte aucune sensation désagréable.

Pour entretenir l'anesthésie, on utilise le Fluothane en mélange dont la concentration dans ce dernier ne doit pas dépasser deux p. 100.

Les inconvénients de l'utilisation du Fluothane sont avant tout :

- une marge d'activité thérapeutique relativement faible ;
- des troubles de la respiration, pouvant aller jusqu'à l'asphyxie ;
- une chute de la tension artérielle pour des concentrations de vapeurs élevées dans le mélange gazeux (plus de deux p. 100) ;
- l'utilisation obligatoire d'un vaporisateur spécial ;
- ainsi que le prix très élevé de ce produit (son prix est en effet 100 fois supérieur à celui de l'éther).

En outre, de nombreux médecins manquent d'expérience pour l'utilisation concomitante du Fluothane et des relaxants musculaires.

La narcose au Fluothane n'a pas entraîné chez les anesthésistes français une unité parfaite, de leur point de vue quant à son utilité quotidienne.

HUGUENARD, DU BOUCHET, et tout un groupe d'anesthésistes ne voient pas d'avantages particuliers au Fluothane, par rapport aux autres produits volatils ou gazeux utilisés très couramment en pratique anesthésique ; c'est pourquoi ils n'utilisent presque pas ce mode d'anesthésie dans leur activité quotidienne. Ils font des démonstrations du déroulement d'une narcose, par le Fluothane, en général, lors de cours avec les stagiaires anesthésistes.

HUGUENARD, lors d'un entretien personnel, nous a exposé son point de vue : à savoir que, la mode du Fluothane passe et qu'il a des doutes quant à une large diffusion de ce produit dans l'avenir.

Le Pr VOURCH est d'un avis tout à fait contraire : avec ses aides il utilise d'une façon assez courante le Fluothane lors d'interventions de chirurgie générale, y compris en gynécologie. Parfois, on utilise le mélange Fluothane et protoxyde d'azote.

En fin de compte, dans les hôpitaux parisiens, il semble que l'on utilise le Viadril bien plus souvent que le Fluothane (narcose stéroïde).

L'anesthésie au Viadril rappelle celle des barbituriques mais en étant cependant moins toxique et d'action plus prolongée : on utilise ce produit par la voie endoveineuse, aussi bien pour l'induction, pour une anesthésie de base, en association avec le protoxyde d'azote, l'éther, ou les myorésolutifs, que pour une anesthésie de la moelle.

Le Viadril est injecté en Intraveineux de façon rapide le plus souvent ; depuis que les anesthésistes français se sont mis à utiliser la nouvelle préparation — Viadril-Glycocolle —, l'apparition de thrombophlébite au lieu d'injection a disparu, semble-t-il.

Nous avons remarqué que l'anesthésie se déroule dans des conditions de résolution musculaire totale. Parmi les relaxants musculaires, on utilise le plus souvent la d-Tubocurarine, et beaucoup plus rarement le Flaxédil.

La Succinylcholine, est utilisée, de préférence, lors d'interventions chez les myasthéniques (VOURCH).

La grande utilisation de la d-Tubocurarine se comprend aisément, car ce produit est le plus puissant de tous les relaxants musculaires, et possède en outre une activité sur les ganglions végétatifs. Les antidotes des myorésolutifs ne sont pas utilisés, en règle.

Dans certains cas isolés, on n'utilise pas les myorésolutifs et la suppression de la respiration spontanée se fait grâce à une hypocapnie ou même une apnée, par hyperventilation.

Les appareils d'anesthésie dont on se sert, permettent une anesthésie en circuit fermé ou demi-ouvert. D'habitude, on se sert d'un appareil anglais-type Marett (beaucoup plus rarement d'un modèle américain — Foregger ou Texas) et la narcose chez les adultes est réalisée le plus souvent en circuit semi-fermé avec des absorbants (chez les enfants, on préfère la méthode en semi-ouvert avec sortie totale vers l'extérieur). En cours d'anesthésie, le bac absorbant s'échauffant, est refroidi de manière bien primitive — on applique contre sa paroi une vessie d'eau froide.

La respiration contrôlée se fait à la main, par des pressions rythmées sur le ballon de l'appareil.

Dans un petit nombre d'hôpitaux (Broussais, Marie-Lannelongue, Saint-Michel) la narcose est pratiquée avec un respirateur d'Engström. Il est bien connu, en effet, que le respirateur suédois, type Engström, est destiné à assurer une respiration artificielle (il est utilisé fréquemment lors des formes graves de la poliomyélite).

La maison française, PESTY, fabriquant les appareils de respiration et d'anesthésie, a transformé ce respirateur en un appareil qui permet de façon heureuse, une respiration artificielle automatique pendant l'anesthésie, et ce, avec une inspiration et une expiration actives, et un volume réglable. Les avantages de l'Engström (ainsi que ceux des appareils pour l'anesthésie, type R. P. R., de la maison PESTY) résident dans un réglage excellent et la possibilité de créer n'importe quel type de ventilation pulmonaire, ce qui permet d'éviter dans une certaine mesure, les troubles des échanges gazeux et les troubles consécutifs, de l'hémodynamique.

Dans les quatre centres parisiens de chirurgie cardiaque, que nous avons eu la possibilité de fréquenter systématiquement, on pratique des interventions sur les malformations cardiaques diverses, congénitales ou acquises, ainsi que sur les gros vaisseaux. L'anesthésie, comme la technique opératoire, en ce qui concerne la sténose mitrale, le trou de Botal, la coarctation de l'aorte, ne présentent aucune particularité en soi. On applique une anesthésie superficielle combinée (de règle avec le protoxyde d'azote), avec usage de myorésolutifs et une respiration contrôlée. On peut répéter les mêmes choses pour les interventions portant sur les malformations secondaires du septum interauriculaire, pratiquées sous hypothermie modérée, par la méthode de SWAN.

Nous avons eu l'occasion d'observer toute une série d'opérations à cœur ouvert, aussi bien en C. E. C., isolée, qu'en C. E. C. et hypothermie profonde; l'association C. E. C. et hypothermie profonde ayant reçu en France une très large application (DUBOST, MATHEY), assure, sans contestation possible une efficacité très poussée de l'intervention sur un cœur ouvert et exsangue, tout en diminuant les risques opératoires : avec cette technique, nous sommes convaincus,

que la mortalité est nettement inférieure à celle qui existe, lors de l'emploi d'un seul appareil « cœur-poumons artificiels ».

Des recherches expérimentales (SWAN, DREW, LEWIS, HUGUENARD, GOLLAN et PIERCE, DUBOST, et autres) ont montré que lors d'une baisse de la température à 30°, la consommation en oxygène diminue de 50 p. 100, et si la baisse atteint 15°, ou même encore plus, alors la consommation d'oxygène diminue de 90 à 95 p. 100. Une hypothermie légère (jusqu'à 30°) permet d'arrêter la circulation dans l'organisme pendant 8-10 minutes ; à une température de 20°, ce délai peut être prolongé jusqu'à 15 à 20 minutes ; lorsque la température du corps descend jusqu'à 10-12°, l'arrêt total de l'activité cardiaque peut être poursuivi pendant près d'une heure, avec récupération ultérieure totale des fonctions vitales.

Les appareils de C. E. C., de conception originale, (type Lillihei, de Wall) utilisés dans les centres de chirurgie cardiaque à Paris, sont équipés de systèmes surajoutés, fournissant une hypothermie hautement efficace (échangeur thermique) et assurant ainsi un refroidissement physique très rapide de l'organisme. Grâce à la circulation dans cet échangeur thermique, d'abord d'une eau froide (+2 à +4°), puis chaude (40 à 42°), la température du corps de l'opéré diminue en 15 minutes jusqu'à 10°, dans l'œsophage ; dans un délai à peu près identique, cette température peut être remontée à 36-37°. Après avoir obtenu une hypothermie profonde, on débranche l'appareil de C. E. C. et l'intervention est alors réalisée sur un cœur entièrement arrêté et absolument exsangue. On a réalisé des interventions radicales pour des trilogies ou tétralogies de FALLOT, pour des malformations du septum intercavitaire, des sténoses aortiques et autres : lors de ces actes, la durée de l'intervention à cœur ouvert oscillait de 25 à 65 minutes. Lors de ces opérations à cœur ouvert avec C. E. C. associé à une hypothermie profonde, (nous avons assisté à des interventions chez des malades dont la température de l'œsophage était descendue à +8°), l'anesthésie est faite avec succès aussi bien avec des appareils ordinaires qu'avec des respirateurs artificiels (Engström). La prémédication est légère (Nembutal, Dolosal, Phénergan à dose modérée) ; l'induction comporte du Pentothal en intra-veineux, de la d-Tubocurarine, du Dolosal et du Phénergan. L'entretien de l'anesthésie utilise le protoxyde d'azote et l'oxygène (d'abord en proportions de trois à un, puis deux-un, enfin un-un) ; beaucoup moins souvent le cyclopropane. En per-opératoire, on donne de petites doses fractionnées de d-Tubocurarine et de Dolosal (cela évidemment uniquement pendant la période de fonctionnement du « cœur-poumon »). L'hypothermie profonde atteinte, on arrête la C. E. C. et à ce moment la respiration contrôlée est entièrement débranchée. Parfois, l'appareil de circulation artificielle est remis en route dans le but de maintenir un degré d'hypothermie profonde : une telle nécessité apparaît dans tous les cas, où pour réaliser une opération intra-cardiaque, le temps réclamé sera long.

Il convient de rappeler qu'en fin d'intervention, (lorsqu'on rebranche l'appareil de C. E. C. pour réaliser un réchauffement rapide), la respiration contrôlée utilise alors seulement de l'oxygène pur.

Pendant la période de réchauffement (en 15 à 18 minutes, la température œsophagienne remonte de $+10^{\circ}$ à $+36^{\circ}$), s'il apparaît une réaction de réveil du malade ou une réaction motrice, on prolonge le maintien de l'anesthésie avec protoxyde d'azote-oxygène (un-un) et parfois en intraveineux, on injecte de petites doses d'analgésique (Dolosal) et d'antihistaminique (Phénergan).

D'habitude le malade se réveille sur la table d'opération : c'est pourquoi l'anesthésiste s'efforce toujours d'obtenir pour la fin de l'intervention, un retour à une normale absolue de la respiration, des échanges gazeux et de l'activité cardiaque.

Pendant les interventions sous hypothermie profonde, on exerce un contrôle permanent des pressions veineuses artérielles, des pressions intra-cardiaques, ainsi que de l'électrocardiogramme. Pour cela, on se sert d'appareils électroniques fort compliqués, polyscope de type Telco ou de visiographes perfectionnés, un électroencéphalographe à canaux multiples. En plus de tout ce contrôle, on pratique de très nombreux examens sanguins, biochimiques et physico-chimiques (pH sanguin, taux de prothrombine, temps de coagulation, de saignement, les fractions protéiques, l'hémolyse et d'autres) ; on détermine le taux de saturation du sang en oxygène ; la température du corps est enregistrée de façon continue (température de la peau, des muscles, du cœur, dans l'œsophage et le rectum), ainsi que la température dans diverses parties de l'appareil à circulation sanguine extra-corporelle et du système de l'hypothermie.

Aussi bien pendant le temps opératoire, qu'après la fin de l'intervention, on accorde une attention importante à lutter contre l'acidose, l'hypoxie et l'hypercapnie, ou contre une baisse du niveau de coagulation. Une surveillance sévère est exercée à l'égard de toutes les fonctions de l'organisme, en premier lieu desquelles on place les activités cardiaque et respiratoire, mais on apprécie également la balance hydro-sodée, les fonctions hépatiques et rénales (en fin d'intervention, on évacue la vessie du malade pas sondage).

Dans certains hôpitaux (Saint-Michel), après la fin des interventions à cœur ouvert, on pratique immédiatement une trachéotomie, considérée comme préventive et prophylactique d'une insuffisance respiratoire ou cardiaque : elle permet une bonne oxygénation, des aspirations trachéo-bronchiques régulières, et en cas de nécessité, elle autorise une assistance respiratoire ou même une respiration contrôlée.

La lutte contre la douleur post-opératoire fait également partie des diverses fonctions de l'anesthésiste : pour cela, on utilise souvent du Dolosal, à doses fractionnées, jusqu'à 300 mg par 24 h.

HUGUENARD et KERN nous ont parlé avec beaucoup de chaleur de leur

séjour dans notre pays. HUGUENARD, très aimablement, nous a offert les premiers numéros d'une nouvelle revue « Agressologie », dont la première édition, sous la plume de LABORIT et d'HUGUENARD, remonte vers le milieu de 1960 seulement (cf. « La Gazette Chirurgicale, 1, 1961). Dans la deuxième numéro de ce journal (juillet 1960), on trouve un travail important du Pr V. A. NEGOVSKI et de ses collaborateurs, consacré aux problèmes de rétablissement des fonctions vitales de l'organisme après une hypotension artérielle prolongée. HUGUENARD a quitté le poste de Rédacteur de la Revue « Anesthésie, Analgésie et Réanimation ».

Quittant Paris, nous emportons dans nos cœurs des impressions des plus agréables, après les rencontres cordiales avec les collègues français, qui nous avaient réservé un accueil si chaleureux, à nous, les envoyés de l'Union Soviétique.

Critères de préparation à une intervention chirurgicale et à l'anesthésie générale du malade emphysémateux,

par R. Massini et Dr. R. Corato. — *Gazzetta Internazionale di Medicina e Chirurgia*, vol. 57, n° 5, 15 mars 1962, p. 493-506, Bibliographie.

Après avoir rappelé la fréquence de l'Emphysème, les Auteurs étudient son influence sur les fonctions pulmonaires.

La Ventilation est tout d'abord étudiée, puis la distribution et la diffusion : la destruction d'un grand nombre de secteurs alvéolaires, qui constitue le cadre anatomopathologique de l'emphysème, détermine une importante perturbation des échanges gazeux, cependant que la réduction du lit capillaire entraîne, dans les cas avancés d'emphysème, une augmentation de la résistance au flux sanguin et l'évolution inévitable vers le cœur pulmonaire chronique.

Les Auteurs abordent ensuite les problèmes de la Préparation et de l'Anesthésie des emphysémateux.

La Préparation consistera à fluidifier les sécrétions épaisses, voire à assécher les bronches sécrétantes, à traiter les bronchospasmes éventuels, à entreprendre une antibiothérapie intense et active. Une thérapeutique à base de cardiotoniques ou de dilatateurs des coronaires, en cas d'hypertension de la petite circulation.

La Prémédication devra être discrète, car elle ne devra entraîner ni dépression respiratoire, ni augmenter le métabolisme.

L'Anesthésie elle-même sera induite doucement, et sous couvert d'une large oxygénation. « La respiration devra être précocement assistée en tenant compte du fait que chez ces patients, les implusions partent presque exclusivement par les chémorécepteurs du sinus carotidien, par stimulation hypoxique, et que l'administration d'oxygène, supprimant les impulsions, peut entraîner une apnée. »

Les Auteurs tranchent le dilemme « respiration assistée — respiration contrôlée instrumentale » en faveur de cette dernière, sans hyperventilation, afin de ne pas entraîner d'alcalose.

Le Réveil est un moment délicat : il est d'autant moins rapide que l'emphysème est plus avancé, car l'hypoxie chez ces malades est devenue le seul stimulant habituel de la respiration : si on donne trop d'oxygène, on obtient une dépression respiratoire avec une acidose aggravée, en cessant l'oxygénation, on précipite le malade vers l'anoxie. Ce 2^e dilemme serait résolu pour les Auteurs, par la ventilation assistée manuelle, « à intervalles », qui permet une élimination suffisante du CO₂ sans hypoxie.

L'administration prolongée d'oxygène entraînant des complications bien connues, les Auteurs conseillent, pour les éviter, d'utiliser pendant l'intervention, la ventilation instrumentale avec un mélange de 40 p. 100 d'O₂ seulement, des pressions positives basses, des pressions négatives de — 6 à — 4 cm d'eau.

Afin d'éviter l'usage de vasopresseurs, il est capital de chercher à maintenir, pendant l'intervention, avec une anesthésie assez légère, les conditions hémodynamiques habituelles de l'emphysémateux. De même, la transfusion sera parcimonieuse, le risque de l'hypotension étant moins dangereux que celui de la surcharge.

Les Auteurs terminent cet intéressant travail par l'étude de la *Période post-opératoire*.

La prévention des complications sera essentiellement (les complications cardiaques n'étant pas étudiées) celle de l'insuffisance respiratoire à la suite de l'excès d'anesthésique ou de curarisation, par encombrement bronchique (toux, aspiration, bronchoscopie, trachéotomie en constituent les divers degrés thérapeutiques), par spasme bronchique précoce et rare, par atélectasie (précoce également, et dont la prophylaxie est bien fixée).

Enfin, complication spéciale à l'emphysème, le pneumothorax, par rupture d'une bulle, dont le diagnostic est facile et le traitement : la décompression.

R. LEBEAUPIN.

Ventilation et circulation avec le massage cardiaque à thorax fermé chez l'homme,

par P. Safar, T. C. Brown, W. J. Holtey et R. J. Wilder. — *J. A. M. A.*, 176, 92, 1961.

Les Auteurs ont étudié l'air courant durant la pression sternale rythmique chez 30 adultes curarisés à la circulation normale et chez 12 patients ayant présenté un arrêt cardiaque.

1° *Adultes curarisés :*

Quand la tête n'était pas bien soutenue, l'air courant était nul. Quand la tête était en hyperextension, le taux du volume courant était seulement de 53 ml, et même après l'installation d'un « air-way » artificiel (intubation), le volume total d'air courant n'était que de 156 ml.

2° *Malades avec arrêt cardiaque :*

Il n'y eut pas le moindre air courant, même après intubation intratrachéale. Les Auteurs concluent que la pression sternale rythmique doit être accompagnée d'une pression intermittente positive (dans les poumons). La technique de ventilation et du massage cardiaque à thorax fermé est décrite.

Le premier opérateur ventile les poumons avec une pression intermittente positive. S'il n'y a pas de pouls artériel après trois à 5 inflations pulmonaires effectives, un assistant s'agenouille près du thorax du patient et comprime vigoureusement le sternum contre la colonne vertébrale, à des intervalles d'une seconde, quatre fois après chaque inflation pulmonaire.

Un troisième assistant pourrait surveiller le pouls.

R. LEBEAUPIN.

(in : *The journal of the International College of Surgeons. Section I Vol. 37. n° 3, P. 309.*)

Remarques sur l'emploi de l'urée chez les malades neurochirurgicaux,

par E. Manzin et C. Cecotto. — (*Minerva Anaesthesiologica*, 28, n° 1, 1962, p. 52-57.

Les Auteurs rapportent les données cliniques et biologiques peropératoires et post-opératoires chez 30 malades opérés pour des lésions avec hypertension intracrânienne et chez lesquels on a eu recours à l'urée.

L'effet de collapsus cérébral dû à cette substance a été constant et considérable, et a rendu possible l'atteinte d'une tumeur sans manipulation excessive ou sans endommager les tissus nerveux du voisinage.

Bien que l'injection d'urée lyophilisée dans le courant circulatoire détermine une rétraction du cerveau utile au chirurgien, on doit se rappeler que cette substance peut entraîner de sérieuses complications (azotémie, importantes modifications de l'équilibre électrolytique, nécessitant une surveillance très attentive).

L'action chimico-physique de l'urée au niveau de la barrière sang-cerveau

est discutée, et les Auteurs concluent qu'un emploi limité et précautionneux de cette substance peut être valable.

R. LEBEAUPIN.

Anesthésie et chirurgie chez les malades atteints d'affection coronarienne,

par A. Bergnach et M. Sauli. — (*Minerva Anaesthesiologica*, 28, n° 1, p. 32-37, 1962).

Les Auteurs rapportent leur expérience.

Ils insistent sur l'importance de l'âge (leurs deux morts sur 50 malades avaient 79 et 89 ans) et sur la nature de l'affection chirurgicale, dont la gravité est beaucoup plus à prendre en considération que celle de l'affection cardiaque.

Avec la plupart des Auteurs, ils considèrent que l'infarctus récent du myocarde est la plus défavorable des cardiopathies et déconseillent une intervention dans les trois mois suivant l'infarctus. Au contraire, en ce qui concerne les coronarites, l'Anesthésie Générale n'aggrave pas le risque opératoire et favorise même, par une oxygénation bien conduite, l'activité cardiaque.

Choc et hypoxie sont à éviter pendant la période per-opératoire.

Les Auteurs insistent sur un examen pré-opératoire et une surveillance post-opératoire particulièrement corrects ; la préparation médicamenteuse joue un grand rôle, mais la prévention des complications pulmonaires et thrombo-emboliques est également capitale chez ces malades souvent âgés.

R. LEBEAUPIN.

Paralysie respiratoire après une grosse dose de streptomycine,

par G. C. Fisk. — *British medical journal*, 1, 556, 1961. (*Rapporté dans : The Journal of International College of Surgeons* janvier 1962, vol. 37, n° 1, p. 105).

Les troubles respiratoires provoqués par l'instillation intra-péritonéale de néomycine sont bien connus.

Des expériences ont montré que la streptomycine, quant à elle, était capable de bloquer la conduction neuro-musculaire, particulièrement en cas de surdosage. Tout d'abord se manifeste une simple dépression respiratoire qui, si une nouvelle dose est injectée, peut aller jusqu'à la paralysie.

Chez l'homme, la streptomycine intra-musculaire peut provoquer un syndrome myasthénique (guérissable par la néostigmine ou l'arrêt de la streptomycine), des doses élevées pouvant donner en plus des chutes tensionnelles.

L'auteur rapporte le cas d'un homme de 53 ans, opéré d'un rétrécissement

œsophagien, avec transplantation de l'intestin (durée de l'intervention sept heures, anesthésie non précisée, complétée avec de la d-Tubocurarine) ; cinq gr. de Streptomycine sont placés dans la cavité pleurale et autant dans la cavité péritonéale. En bon état à la fin de l'opération, 30 minutes plus tard, en état de détresse respiratoire, nécessitant réintubation et oxygénation. Atropine et néostigmine sont injectés, avec des cardio-stimulants.

L'auteur pense à une cause conjuguée d-Tubocurarine — Streptomycine de ces troubles respiratoires, mais n'écarte pas, à juste raison nous semble-t-il, la possibilité d'une récurarisation secondaire, sans que la Streptomycine y soit pour quelque chose. Le fait que la respiration ait repris avant l'administration de néostigmine n'est pas, pourtant, en faveur de cette hypothèse.

Quoi qu'il en soit, l'attention des anesthésiologistes doit être attirée sur l'utilisation de la Streptomycine intra-pleurale ou intra-péritonéale au cours des interventions chirurgicales, du fait de la possibilité d'accident, au même titre qu'avec la néomycine.

R. LEBEAUPIN.

L'anesthésie au viadril dans la réduction des fractures du col du fémur chez les patients âgés,

par W. Gualandi. — (*Minerva Anaesthesiologica*, 28, n° 1, 1962, p. 37-42).

Les cas de 45 malades âgés opérés pour fracture du col du fémur sont rapportés.

Les principaux troubles observés chez des patients âgés et les moyens de les corriger sont rapidement exposés, et une méthode d'Anesthésie, basée sur l'emploi de Viadril associé à une anesthésie locale à la procaine, et dans quelques cas, à de petites doses de drogues d'appoint est décrite.

L'Auteur insiste sur les intérêts de cette méthode : induction agréable, analgésie satisfaisante, possibilité d'une bonne oxygénation, réveil sans agitation et relativement rapide, action de stabilisation du système nerveux végétatif.

La mortalité a été de trois cas sur 54, (la mort étant survenue du huitième au 15^e jour).

R. LEBEAUPIN.

Notre expérience actuelle de la trachéotomie,

par MM. H. Le Brigand, J. Faure, R. Galindo, et A. Rochainzimir.
— *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Tome 88, n° 6-7, p. 221-231.

Faisant suite à une communication princeps faite à l'Académie de Chirurgie, le 13 mars 1956, les auteurs font le bilan de leur expérience de la trachéotomie

qui a été pratiquée environ 300 fois sur 4 000 interventions (c'est-à-dire environ une fois sur 13), sur les malades par eux opérés au Centre Chirurgical Marie Lannelongue.

L'entrée de cette intervention chirurgicale mineure qu'est la trachéotomie dans la pratique courante, s'est traduite en chirurgie thoracique par un abaissement notable de la mortalité, particulièrement en ce qui concerne les pneumonec-tomies, où, dans une série récente de 277 malades, elle a été pratiquée 101 fois. La mortalité pour une série comparable, est passée de 11,5 à quatre p. 100. Mais la totalité de cette amélioration n'est pas à inscrire au bénéfice de la seule trachéo-tomie ; l'expérience de l'équipe, la codification des indications des techniques opératoires et des soins post-opératoires, interviennent pour une part non négligeable.

Pratiquée au début de façon itérative, lors d'incidents post-opératoires, les auteurs ont été amenés à faire des trachéotomies de plus en plus nombreuses, en périodes pré-opératoires. Ils retiennent aujourd'hui cinq indications impérieuses :

- la réduction de la capacité vitale à moins de 1 500 cm³ chez l'adulte ;
- l'existence d'un emphysème limitant les possibilités expiratoires ;
- l'exécution d'une intervention supprimant un territoire pulmonaire étendu et encore fonctionnel ;
- l'existence d'une expectoration abondante, irréductible par le traitement médical ;
- l'existence d'un cœur pulmonaire chronique ou d'une hypertension artérielle-pulmonaire.

A ces grandes indications, il faut en ajouter quatre autres :

- l'existence d'une mobilité pariétale (volet costal) ;
- l'existence d'un état général déficient ;
- l'existence d'une myasthénie grave ;
- la nécessité de mettre au repos, en évitant la toux, une suture bronchique particulièrement délicate.

Suivant le moment où la trachéotomie est pratiquée, il en est distingué trois variétés :

1^o la trachéotomie thérapeutique, destinée à traiter l'insuffisance respiratoire d'un traumatisé thoracique ;

2^o les trachéotomies faites en fin d'intervention dans un but préventif.

Elles sont faites surtout chez les patients aptes à développer dans les suites opératoires une insuffisance respiratoire grave. Elles se divisent en deux groupes :

- elles sont de *nécessité* si cette insuffisance est certaine ;
- elles sont *préventives*, si cette insuffisance n'étant pas certaine, la trachéotomie est faite néanmoins pour éviter d'intervenir en catastrophe sur un patient en voie de décompensation respiratoire.

3° Les trachéotomies pré-opératoires ne se justifient que chez les patients en très mauvais état ; elles ont alors pour but d'améliorer l'hématose par réduction de l'espace mort.

La trachéotomie, quelle que soit son indication, ne doit être maintenue que le temps nécessaire pour franchir la période de déséquilibre post-opératoire, soit quatre à 10 jours de moyenne.

Par contre, chez des opérés en état d'insuffisance respiratoire grave, il peut être nécessaire de la maintenir de deux à quatre semaines.

Bien que simple, la trachéotomie n'en comporte pas moins un certain nombre de complications. Parmi celles-ci, il faut citer :

1° le risque d'arrêt cardiaque lors de la création de la trachéotomie, d'où la nécessité d'oxygéner au mieux le patient durant cette intervention ;

2° le risque d'encombrement bronchique, d'où nécessité d'aspirer ces malades ;

3° l'éjection intempestive de la canule ;

4° les phénomènes d'hypersecretion bronchique qui surviennent du quatrième au sixième jour ;

5° les infections du tractus respiratoire.

Ces complications malgré tout mineures, ne doivent pas restreindre les indications de la trachéotomie.

Jean MONTAGNE.

Minor sequelae of anaesthesia, a pilote study,

par J. Edmonds-Seal. — *B. J. A.*, vol. 34, n° 1, p. 44.

Un éditorial du *B. J. A.* en date de juin 1960 avait demandé que soient étudiés les troubles mineurs dus à l'anesthésie. L'étude faite par EDMONDS-SEAL n'a pour but que de classer les troubles observés et d'identifier les agents et les techniques responsables.

Une enquête a été faite auprès des seuls patients soumis à une anesthésie générale pour des interventions d'urgence, de neuro-chirurgie, de chirurgie thoracique, d'ophtalmologie. Les symptômes attribuables aux maladies présentées par les patients ou en rapport avec l'acte chirurgical n'ont pas été retenus.

Sur 513 patients étudiés, 241 avaient, parmi ceux-ci au moins une raison de se plaindre (47 p. 100 du total) et 82 avaient deux motifs ou plus (16 p. 100 du total).

Les différents symptômes présentés ont été classés en trois catégories :

1° Ceux affectant les voies aériennes ;

2° Ceux dus aux agents anesthésiques eux-mêmes ou à leur mode d'administration ;

3° Ceux dus à la position du patient sur la table d'opération.

Catégorie I :

Ce sont les pharyngites qui ont été les troubles les plus fréquents, intéressant 62 patients représentant 36 p. 100 des sujets intubés. La toux n'a été invoquée que par 11 malades, elle fut sèche dans quatre cas et sept de ces 11 patients développèrent une pneumonie dans les suites post-opératoires.

Parmi les 313 patients non intubés, 5,1 p. 100 se plaignirent de douleur au niveau de l'angle de la mâchoire. Ce symptôme ne fut jamais bilatéral ni retrouvé dans le groupe des patients intubés. Deux malades accusèrent une douleur au niveau de la racine du nez et six subirent des dégâts dentaires plus ou moins importants (deux dents furent luxées de leurs alvéoles).

Catégorie II :

La sécheresse de la bouche a été ressentie par tous les patients, 113 de ceux-ci présentèrent des nausées ou vomirent. Tous les patients de cette série furent perfusés en période post-opératoires ; il y eut 75 complications attribuables aux perfusions, six phlébothromboses superficielles et 66 hématomes. 5 patients présentèrent des troubles nerveux dus à l'injection hors de la veine de drogues irritantes dans le territoire du nerf médian et l'un d'entre eux présenta une nécrose cutanée limitée ; 14 se plaignirent de céphalée et parmi ceux-ci huit avaient inhalé du trichloréthylène. 1,7 des patients à qui avaient été administrées des drogues dépolarisantes ont présenté des douleurs musculaires.

Catégorie III :

57 patients présentèrent des troubles liés à la position, 24 p. 100 des 105 patients opérés en position de lithotomie se plaignirent de douleurs du dos et des genoux.

Tels sont les symptômes mis en évidence par ce travail purement clinique qui a pour intérêt de mettre en évidence un certain nombre de troubles, qui pour mineurs qu'ils soient n'en sont pas moins désagréables pour les malades et qu'une technique impeccable peut contribuer à minimiser, assurant aussi un meilleur confort lors des suites opératoires.

J. MONTAGNE.

Metabolic acidosis. A new approach to « neostigmine resistant curarisations »,

par H. David Brooths et Stanley A. Feldman. — *Anaesthesia*, vol. 17, n° 2, avril 62, p. 161-169.

Occasionnellement, à la fin d'une anesthésie pour des interventions chirurgicales majeures, des patients peuvent présenter une dépression respiratoire et circulatoire associée à une dépression du Système Nerveux Central.

Cette condition est plus fréquemment rencontrée après les interventions pour occlusion et a été décrite comme « un état de curarisation résistant à la prostigmine ».

Dans leur étude, les auteurs démontrent qu'une acidose métabolique accompagne toujours ces états qui se rencontrent chez des sujets chez lesquels existe déjà un déficit en bases tampons.

Ce déficit peut être aggravé par l'hypoxie, l'anesthésie, l'hypotension, la transfusion massive de sang conservé ou une circulation extra-corporelle à faible débit.

La rétention de CO_2 peut aggraver une acidose métabolique préexistante et être due à une hypoventilation ou à un rebreathing partiel ; elle est alors dite primaire ; ou bien due à une dépression respiratoire consécutive à une acidose métabolique : elle est dite alors rétention secondaire de CO_2CO_2 .

Dans ce cas, l'hyperventilation ne peut corriger à elle seule le trouble métabolique qui est cependant réversible par l'injection en quantité suffisante de solutés alcalins, en l'occurrence du bicarbonate de Na en solution hypertonique à 2,74 p. 100.

Sous l'influence du traitement, la cyanose et la pâleur disparaissent, la tension artérielle augmente, les troubles du rythme s'atténuent, le tonus musculaire augmente.

Cinq patients dont les observations détaillées sont incluses dans l'article ont été traités ainsi avec succès par les auteurs.

Si l'on songe que, dans la chirurgie cardiaque à cœur ouvert, nombre de complications post-opératoires immédiates sont d'ordre respiratoire, la correction des troubles du pH mérite certainement d'être envisagée en présence de phénomènes d'hypoventilation précoces accompagnés de cyanose ne faisant pas la preuve d'une autre étiologie.

Jean MONTAGNE.

Protection contre le risque d'explosion en salle d'opération,

par J. Lahaut. — *Presse Médicale*, 1962, 70, n° 16 p. 769).

La protection contre le risque d'explosion en salle d'opération est un problème non encore résolu. Récemment un auteur belge propose un système d'évacuation des vapeurs susceptibles d'engendrer une explosion. Cette solution n'est pas nouvelle. La technique employée — système d'aspiration étanche branché sur la valve expiratoire et éliminant le mélange gazeux à l'extérieur de la salle d'opération — ne semble pas apporter une solution satisfaisante. Elle demande un montage minutieux, une adaptation à chaque type de valve expiratoire employée, et surtout elle interdit toute manœuvre de la soupape expiratoire. Malgré les imperfections inhérentes à sa complexité, cet essai reflète notre souci quotidien :

éviter une explosion lorsque nous sommes obligés d'employer un agent anesthésique potentiellement explosif.

C. WINCKLER.

Variation de la résistance des voies aériennes à la suite de l'administration de d-Tubocurarine,

par H. D. Wesrgate, J. R. Gordon et F. Van Bergen. — *Anesthesiology*, janv. fév. 1962, vol. 23, n° 1, p. 65-74.

Le but de ce travail est de préciser les différents facteurs susceptibles de modifier la résistance des voies aériennes à la suite de l'administration par voie veineuse de d-tubocurarine.

D'une manière générale 75 p. 100 de la résistance pulmonaire est due à des modifications du calibre des voies aériennes, soit que le calibre des bronches et bronchioles diminue, de façon passive comme dans le pneumothorax ou le collapsus pulmonaire, ou de façon active, comme dans la bronchoconstriction causée par l'histamine, ou l'acétylcholine, ou qu'il augmente comme dans la bronchodilatation due à l'adrénaline.

Il est à noter que la résistance des voies aériennes augmente souvent du fait même de l'intubation intratrachéale en raison du diamètre de tube trachéal s'il est moins large que la trachée, ou d'une broncho-constriction réflexe, si le malade est en anesthésie légère.

Les 23 malades étudiés, âgés de 21 à 75 ans, endormis au pentothal curare et intubés, se classent en trois groupes selon les variations de la résistance des voies aériennes après curarisation.

Le premier groupe, le plus nombreux, montre une légère diminution de la résistance de 1 cm d'H₂O/l/s dû au blocage ganglionnaire sélectif du parasymphathique par le d-tubocurarine, la prépondérance sympathique entraînant une bronchodilatation.

Le deuxième groupe de malades, après une première phase de diminution de la résistance due au blocage parasymphathique, présente une augmentation de la résistance de deux cm H₂O/l/s et plus, atteignant un maximum en 15 minutes avec retour à la normale, en 20 minutes.

Cette deuxième phase est due au blocage neuro-musculaire, la force élastique du poumon n'étant plus contrariée par la contraction du diaphragme et des intercostaux, tend à se collaber.

Le troisième groupe présente une élévation considérable de la résistance des voies aériennes de 15 cm d'H₂O/l/s qui serait due à une bronchoconstriction d'origine histaminique.

En somme trois facteurs contribueraient à modifier la résistance des voies aériennes sous curarisation :

le blocage ganglionnaire électif du parasympathique (bronchodilatation) ;
le blocage neuro-musculaire (cause de bronchoconstriction passive) ;
la libération d'histamine (cause de bronchoconstriction active).

N. DU BOUCHET.

Répercussion sur la circulation maternelle et fœtale de l'adrénaline et de la nor adrénaline,

par R. W. Beard. — *British Medical Journal*, fév. 1962, p. 443-446.

L'action de l'adrénaline et de la nor-adrénaline sur le rythme cardiaque du fœtus est étudiée chez la femme enceinte en vue confirmer les travaux expérimentaux de MARTEN et YOUNG (1960) qui avaient constaté que ces sympathicomimétiques provoquaient constamment la bradycardie chez le fœtus.

L'injection de nor-adrénaline provoque en effet une bradycardie fœtale importante, le rythme passant de 128 à 78. Cette bradycardie débute une minute après l'injection et dure de huit à neuf minutes, tandis que la tension artérielle s'élève chez la mère et que le pouls se ralentit.

Elle est due à l'hypoxie fœtale provoquée par la vaso-contriction utérine.

L'adrénaline est moins souvent cause de bradycardie. Elle provoque plutôt des irrégularités du rythme cardiaque chez le fœtus, extrasystoles, tachycardie. Cette action est due à l'action directe de l'adrénaline sur le cœur ou à une sécrétion d'adrénaline endogène en réponse à l'ischémie placentaire.

Il convient donc d'être prudent dans l'emploi de ces drogues chez la femme enceinte.

L. LARENG.

Correction expérimentale de l'hypertension hypercapnique intracrânienne,

par S. Dos, G. Nahas et E. M. Papper. — *Anesthesiology*, janv. fév. 1962, vol. 23, n° 1, p. 46-50.

Les auteurs ont fait une étude comparative des effets du THAM (tris-hydroxyméthyl) amino méthane et des agents à osmolarité élevée sur l'hypertension crânienne hypercapnique.

L'acidose gazeuse est provoquée chez le chien par la technique de la respiration par diffusion en maintenant l'apnée sous oxygène pendant 30 minutes.

Dans ces conditions la pression du liquide céphalo rachidien atteint des valeurs de trois à quatre fois celles de la normale, tandis que le pH tant du sang artériel que du liquide céphalo rachidien tombe au-dessous de 7,0.

La $p\text{CO}_2$ et l' HCO_3 s'élèvent dans les deux compartiments vasculaire et crânien. Il n'y a pas de modification de la diurèse.

L'administration d'une solution molaire 0,3 de THAM (pH 10,2) supprime l'hypertension crânienne, provoque une diurèse abondante, maintenant le pH du sang artériel et du liquide céphalo rachidien à 0,1 d'unité près de la normale, la $p\text{CO}_2$ s'abaisse.

Le THAM agit comme accepteur d'hydrogène.

Si l'on se sert de THAM tamponné par l'acide chlorhydrique à un pH de 7,40 ou de Mannitol en solution molaire 0,6, l'hypertension crânienne est moins élevée que chez le chien de contrôle, mais elle demeure élevée.

Le pH et la $p\text{CO}_2$ sont inchangés.

Une solution molaire 0,3 d'urée a un effet aggravant sur l'hypertension crânienne.

Une solution hypertonique d'urée à 30 p. 100 dans cinq p. 100 de dextrose (molaire 5,3) réduit la pression crânienne grâce à l'osmolarité de la solution, mais sans modifier le pH.

Le THAM est donc supérieur pour corriger l'hypertension crânienne hypercapnique à toutes les drogues employées qui agissent par osmolarité. Il est essentiel pour corriger cette hypertension de ramener le pH à la normale. Seuls le THAM et l'hyperventilation permettent d'atteindre ce résultat.

N. DU BOUCHET.

Succinylcholine et excitabilité cardiaque,

par A. Galindo et Th. Davis. — *Anesthesiology*, janv. fév. 1962, vol 23, n° 1, p. 32-41.

Les effets cardiovasculaires de la succinylcholine sont étudiés sur 20 singes macaques rhésus en prenant comme test d'excitabilité cardiaque le seuil défini par l'intensité du courant électrique et le temps nécessaire pour provoquer extrasystoles et arythmies.

Au bout d'une heure de perfusion d'une dose clinique, le seuil de l'excitabilité cardiaque est abaissé.

L'augmentation de l'excitabilité est due dans une première phase à la stimulation sympathique post-ganglionnaire, cause de tachycardie et d'hypertension, renforcée par le blocage des fibres préganglionnaires (par la rachi-anesthésie,

par exemple). En même temps existe une action directe sur le myocarde dont la force contractile varie indépendamment des variations tensionnelles.

On observe ensuite une bradycardie passagère due à la réaction des barorécepteurs à l'hypertension artérielle, puis des arythmies ventriculaires analogues à celles causées par l'adrénaline et faisant craindre la fibrillation ventriculaire.

L'action dépolarisante de la succinylcholine entraîne une modification de la perméabilité de la membrane cellulaire qui permet la fuite du K cellulaire et l'élévation du taux de potassium sérique.

Ces changements dans l'équilibre potassique pourraient expliquer les variations du seuil de l'excitabilité cardiaque. Une élévation modérée du K sérique élève le seuil d'excitabilité pendant les premières minutes, mais une élévation plus importante rompt l'équilibre entre K_i et K_e , abaisse le potentiel de repos de la membrane, augmente l'excitabilité et cause des arythmies.

Bien que de tels troubles du rythme soient rarement observés en clinique, il est bon de connaître leur existence et de restreindre les indications de ce curarisant chez les cardiaques, surtout ceux qui présentent des arythmies, ceux qui sont sous traitement digitalique et les sujets en état de déséquilibre potassique.

La xylocaïne et le dichloroisoproterenol corrigent les arythmies en élevant le seuil de l'excitabilité cardiaque.

N. DU BOUCHET.

Actions extra-rénales de l'aldostérone,

par F. GROSS. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 20 oct. 1961, n° 42, p. 1989-1994.

C'est en 1953 que fut découverte l'action de l'aldostérone sur la réabsorption du sodium au niveau du tubule rénal. Cette aldostérone fut identifiée au facteur retenant le sodium, puis isolée de la fraction amorphe du cortex surrénal. L'action rénale de ce corps a suscité de nombreux travaux surtout depuis la découverte de produits à action antialdostérone, dont le type est la spiro lactone. Mais il est apparu rapidement que l'action de l'aldostérone s'exerçait également en dehors du tubule rénal.

F. GROSS envisage d'abord l'action de l'aldostérone sur la sécrétion et l'élimination extra-rénale des électrolytes. Le rein n'est pas le seul point d'attaque de l'hormone ; en effet, celle-ci agit sur l'élimination du sodium et du potassium dans la salive des animaux surrénalectomisés. Sous l'action de l'aldostérone, on observe parallèlement dans la sueur et l'urine, une diminution de l'excrétion de sodium et augmentation de celle du potassium et une baisse du rapport sodium potassium. Ce rapport baisse également dans le suc gastrique et suc pancréatique, de la même façon l'aldostérone entraîne une diminution de l'élimination du sodium fécal.

DAVIS réalise expérimentalement une striction de la veine cave inférieure et par suite une ascite chez le chien, il note alors une élimination urinaire d'aldostérone très accrue, ce qui évoque un hyperaldostéronisme secondaire. En même temps il constate un rapport sodium-potassium abaissé dans les selles et observe que ce rapport est normalisé par la surrénalectomie bilatérale. Cette expérience montre que l'aldostérone agit sur le transfert du sodium et du potassium à travers la muqueuse intestinale. Il est surprenant que de nouvelles recherches n'aient pas été faites en ce qui concerne l'action de l'aldostérone sur l'excrétion extra-rénale des cations.

Lorsque l'on provoque une hypertension artérielle expérimentale chez le rat, on note une diminution de l'activité de la glucose-6-phosphate déshydrogénase au niveau des cellules du tubule rénal, une diminution d'activité est aussi notée au niveau des cellules des glandes salivaires. Reste à savoir si les modifications de cet enzyme sont en rapport avec la rétention sodée ou l'action de l'aldostérone proprement dite. Dans la mucoviscidose où existe une perte extra-rénale de sodium, il n'est pas encore établi si l'aldostérone peut ou non réduire cette excrétion.

De nombreuses expériences ont porté sur l'action de l'aldostérone sur les tissus ou organes isolés. Il est malheureusement nécessaire dans ces cas d'employer des doses trop éloignées des doses physiologiques. On aurait pu cependant démontrer que les spiro lactones agissaient comme antagonistes périphériques de l'aldostérone, il en serait de même pour l'acétylcholine.

SAYERS a étudié l'action de l'aldostérone sur la préparation cœur-poumon du rat ; il note alors une action cardio-tonique très voisine de celle des glucosides digitales. Un doute subsiste cependant car SAYERS a utilisé un extractum et non pas l'hormone proprement dite.

Plus fructueuses peut-être sont les expériences sur l'animal entier.

Lorsque l'on stoppe, chez le rat, l'élimination des électrolytes par néphrectomie bilatérale, l'aldostérone provoque une augmentation de la masse extra-cellulaire totale du sodium, des modifications opposées apparaissent après surrénalectomie. Un fait important doit être noté cependant : les spectres d'action des différentes hormones corticales se recoupent et la subdivision en minéralo et glucocorticoïde est beaucoup trop absolue. Il faut cependant noter que l'aldostérone est l'hormone qui ramène la tension artérielle à la normale aux plus faibles doses et le plus rapidement chez l'animal surrénalectomisé.

Pour certains, c'est la diminution des volumes intravasculaires qui entraîne l'élévation de la sécrétion de l'aldostérone. Cette sécrétion augmente ou diminue également après une perte ou une rétention de sodium, ceci après un temps de latence de vingt-quatre heures environ. Le siège des récepteurs et les voies de régulation de la sécrétion sont discutés.

Un point très intéressant est le rôle possible de l'aldostérone dans la pathogénie

de l'hypertension artérielle essentielle. Dans le syndrome de COHN, l'hypertension artérielle constitue un des signes majeurs de la maladie. Inversement, dans l'hypertension artérielle maligne, l'hyperaldostéronisme serait plutôt secondaire que primaire. Des observations récentes tendent à prouver que la rénine ou son dérivé l'angiotensine, excite la sécrétion d'aldostérone et qu'ainsi une hypertension permanente pourrait suivre un trouble chronique de la sécrétion d'aldostérone. Des travaux ultérieurs seront sans doute nécessaires pour mieux préciser le rôle exact de l'aldostérone dans le déterminisme de l'hypertension artérielle et les modalités de sécrétion de cette hormone.

J. MICHAUD.

Le traitement de la crise post-opératoire thyroïdienne par le sulfonate de trimétaphancamphre,

par E. Mallers, I. Warner et B. Loï (Suède). — *Acta medica Scandinavica*, 169, n° 5 mai 1961, p. 551-555.

L'augmentation de l'action de la noradrénaline et de l'adrénaline chez les hyperthyroïdiens a été constaté par divers auteurs sans que le mécanisme en soit prouvé.

L'emploi chez un sujet présentant une crise thyrotoxique post-opératoire d'un produit ayant un effet de blocage adrénergique a donné un résultat fort satisfaisant (Arfonad. de HOFFMANN-LA ROCHE). Cette substance agit comme vaso-dilatateur direct sur les vaisseaux périphériques et doit être utilisée en perfusion en sus de la thérapeutique habituelle sérum glucosé iodé, électrolytes, corticoïdes, hypothermie artificielle.

Pierre UHRY.

COLLOQUE DE CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE DE NANCY

23-24 septembre 1961

ACIDOSE PER ET POSTOPÉRATOIRE EN NORMO ET HYPOTHERMIE AVEC CORRECTION PAR LE THAM

*(Séances présidées le matin par le Dr LIGOU, de Toulouse,
et l'après-midi par le Pr agr. LARCAN, de Nancy).*

Bilan actuel des propriétés du THAM. — M. R. BENICHOUX (Nancy). Le bilan provisoire des propriétés du THAM peut être actuellement dressé. C'est une amine tampon d'action puissante et rapide. Il corrige l'acidose hypercapnique et l'acidose métabolique expérimentales ou cliniques. Il augmente la diurèse. Il diminue la glycémie en facilitant l'activité de l'insuline. Son action sur le myocarde a été récemment mise en évidence : il semble être antifibrillatoire, et il augmente la sensibilité du myocarde à l'adrénaline. Une propriété remarquable concerne le tamponnement du pH intracellulaire qui a été démontrée de plusieurs façons et qui ouvre des perspectives nouvelles sur les transports d'électrolytes.

En clinique humaine, les essais ont été limités du fait des risques de thrombose veineuse par la perfusion en solution à 0,3 molécule. Néanmoins, si l'acidose respiratoire par insuffisance chronique n'a pas été retenue, toutes les autres acidoses métaboliques ont été améliorées. Les applications chirurgicales concernent plus particulièrement la correction de l'acidose des transfusions massives ou rapides de sang conservé, l'insuffisance myocardique aigue au cours des arrêts cardiaques, ou certaines acidoses au cours de la circulation extra-corporelle.

L'arrêt circulatoire hypothermique sans C. E. C. avec perfusion de THAM. — MM. R. BENICHOUX, C. MARCHAL, C. SAUNIER, G. THIBAUT et C. CARRY (Nancy) rapportent les résultats d'une expérimentation animale utilisant l'hypothermie profonde par immersion simple. Vers 28°C, une perfusion de THAM est commencée. Vers 18°C, le cœur s'arrête. La ventilation est alors supprimée. Le réchauffement par immersion dans l'eau chaude, associé ultérieurement à une reprise de la ventilation, aboutit à la reprise d'une circulation normale et à la survie après des arrêts cardiaques étagés entre 50 et 115 minutes. Dans certains cas, de longues périodes de bradycardie extrême ont abouti à des survies. Le THAM semble rendre le myocarde plus sensible à l'adrénaline puisque quelques μg d'adrénaline suffisent à faire passer la tension artérielle de 0 à 12 cmHg pendant deux minutes. Par sa puissante action tampon et ses propriétés antifibrillatoires, le THAM semble pouvoir être crédité de la survie après ces arrêts circulatoires prolongés sous hypothermie, sans C. E. C. ni thoracotomie.

Utilisation du THAM lors de l'arrêt cardiaque irréversible. — M. W. B. THROWER (Charleston, S. C.) rapporte 15 observations d'arrêt cardiaque au cours desquelles du THAM a été perfusé.

Les causes d'arrêt étaient multiples, chirurgicales ou médicales, mais tous ces malades étaient considérés comme moribonds. L'activité cardiaque n'avait pu être rétablie par les moyens habituels de réanimation (massage, défibrillation, etc.). Le THAM a été utilisé 15 minutes environ après la survenue de l'arrêt cardiaque sous forme d'injection dans le ventricule gauche d'une solution à 0,3 mol. (60 cm³ au maximum).

D'autre part, pour corriger l'acidose métabolique toujours présente, une perfusion intraveineuse de 36 g de THAM répartis sur 24 heures en solution à 0,3 mol. a été installée.

Dans tous les cas la reprise cardiaque a été obtenue, mais tous sont morts ultérieurement de 1 à 8 jours après la réanimation. Ceci est dû au retard apporté à l'entreprise de cette réanimation et surtout au fait qu'il s'agissait surtout de moribonds.

Consécutivement à cette série un certain nombre d'autres patients en arrêt cardiaque (et en acidose métabolique concomitante) ont été heureusement et totalement récupérés par l'association massage + THAM.

L'effet de l'hypothermie profonde sur le métabolisme du myocarde. — M. W. B. THROWER (Charleston, S. C.) réalise l'hypothermie profonde suivant la technique de Drew, la température du sang étant abaissée jusqu'à 9°C. La force de contraction du ventricule est mesurée avec un appareil de Walton suturé au ventricule gauche. Pendant les 10 premiers degrés du refroidissement, on enregistre une légère augmentation de la force de contraction ventriculaire, suivie habituellement par une fibrillation. A 15 °C, la différence artério-veineuse en O₂ dans les coronaires baisse de 22 p. 100. Au réchauffement, la différence artério-veineuse revient à la normale. Aux températures les plus basses, la saturation oxygénée du sang artériel a augmenté de 19 p. 100.

Au cours du refroidissement, on note une augmentation de la résistance vasculaire dans les coronaires comme l'indique une diminution du débit coronaire malgré une pression de perfusion identique. La résistance périphérique semble augmentée parce que pendant tout le refroidissement, le débit de la pompe a été diminué continuellement pour maintenir une pression aortique constante. La ventilation semble être adéquate comme en témoigne le CO₂ du sang qui est bien inférieur à la réserve alcaline. Au cours de l'hypothermie survient une légère acidose métabolique comme le prouve la légère diminution du pH et de la réserve alcaline en même temps qu'apparaît une augmentation du lactate dans le sang. Il semble qu'il y ait une compensation à l'acidose extra-vasculaire comme le montre la diminution du sodium plasmatique et urinaire.

Les auteurs proposent de tenir compte de ces résultats lors de l'utilisation de l'hypothermie profonde pour la chirurgie à cœur ouvert.

Effets métaboliques de l'arrêt circulatoire aux différents niveaux de l'hypothermie. — M. M. E. BLAIR, R. A. COWLEY, S. ATTAR et W. G. ESMOND (Baltimore) affirment que la marge de sécurité en arrêt circulatoire hypothermique est fonction de la réponse du métabolisme cellulaire à l'égard de la diminution progressive de l'oxygène utilisable, de l'adaptation à l'anaérobiose et de la tolérance à l'accumulation des métabolites. La technique d'arrêt circulatoire, telle qu'elle est pratiquée pour l'étude de la physiologie rénale a été utilisée pour évaluer les effets du froid sur le métabolisme cellulaire cérébral et général. La période critique survient au cours des premières minutes qui suivent le rétablissement de la circulation après l'arrêt. La période de « ramassage périphérique » est variable et dépend du rétablissement d'un bon débit cardiaque, de la profondeur de l'anesthésie, de la température et des variations de l'hématocrite. L'augmentation de la période d'arrêt cardiaque par l'utilisation de températures de plus en plus basses ne fera qu'augmenter cette période critique dite de ramassage périphérique.

Cette expérimentation comporte six groupes d'étude dont trois concernent des occlusions veineuses caves en normothermie, en hypothermie légère, en hypothermie profonde, et trois autres, les

témoins, dans les mêmes conditions de température. L'hypothermie légère a été réalisée par immersion dans l'eau glacée et l'hypothermie profonde par C. E. C. avec échangeur de température.

Depuis longtemps, on sait que la tolérance du cerveau à l'ischémie est le facteur le plus important au cours des interventions chirurgicales nécessitant un arrêt circulatoire ; les cellules continuent à consommer l'oxygène du sang comme l'indiquent la diminution de la saturation oxygénée et la réduction artério-veineuse en oxygène dans les échantillons de sang. Au cours de l'hypothermie profonde, la saturation artérielle en oxygène reste normale, démontrant ainsi que l'oxygénateur est plus efficace que les poumons eux-mêmes. Pendant l'occlusion, le CO_2 s'accumule aussi facilement que l'acide lactique, mais en raison de la température très basse, l'excès de CO_2 se dissout et n'est pas mesuré par les analyses. D'autre part, lorsque la circulation est rétablie, l'excès de CO_2 est éliminé par la ventilation. L'acidose bien qu'initialement respiratoire est en réalité métabolique. Un fait intéressant est l'élévation continue de l'acide lactique pendant toute la durée de l'observation (une heure) alors que le pH revient à une valeur presque normale. La raison de cette augmentation n'est pas claire. Le retour du pH à la normale dépend probablement de l'action des systèmes tampons. Il faut retenir que le pH veineux met plus de temps que le pH artériel pour retrouver une valeur normale. Ceci démontre que le prélèvement sanguin veineux est plus judicieux et plus important que le prélèvement artériel car le sang artériel est dilué au moment de la reprise de la circulation.

L'hypothermie assure une protection contre l'acidose par deux mécanismes : la réduction des besoins métaboliques et la tendance à l'alcalose sous l'effet du froid.

Les modifications circulatoires pendant les acidoses légères et extrêmes et leur correction par le bicarbonate de soude. — M. E. S. BÜCHERL (Berlin) considère que les effets de l'acidose légère ou extrême sur les circulations pulmonaire et systémique ne sont pas encore tout à fait clairs. La question qui se pose est de connaître et d'évaluer la tolérance du myocarde à l'acidose.

L'auteur a réalisé une acidose respiratoire avec une $p\text{CO}_2$ à 600 mm Hg et un pH à 6,35 ou 6,50 en augmentant continuellement le CO_2 contenu dans l'air inspiré. Il a constaté une augmentation de pression dans la circulation pulmonaire avec un maximum pour une $p\text{CO}_2$ à 400 mm Hg, et une augmentation de la pression dans le sinus veineux sagittal. La pression artérielle augmente dans la même mesure que la $p\text{CO}_2$. Elle est maxima avec une $p\text{CO}_2$ de 400 mm Hg, mais elle diminue à partir d'une $p\text{CO}_2$ de 600 mm Hg et tend ensuite vers zéro. Le débit cardiaque reste identique à lui-même jusqu'à 400 mm Hg de $p\text{CO}_2$.

Dès que l'injection de bicarbonate de Na a corrigé le pH de 0,2 unité, il apparaît une augmentation de la tension artérielle et du débit cardiaque. Il existe néanmoins chez le même animal, à des pH identiques, de trop grandes variations du débit cardiaque pour que la correction du pH soit seule responsable de l'amélioration du travail cardiaque.

Cette variation et cette augmentation du débit semblent dépendre des changements électrolytiques intra- et extra-cellulaires déterminés par l'injection de bicarbonate Na.

L'hypothermie profonde avec circulation à gros débit ; la prévention de l'acidose métabolique en chirurgie cardiaque. — Au cours d'expériences précédentes, MM. R. A. COWLEY, W. G. ES-MOND, E. BLAIR et S. ATTAR (Baltimore) ont utilisé de faibles débits de perfusion oscillant entre 35 et 50 $\text{cm}^3/\text{kg}/\text{min}$ avec un cœur-poumon artificiel en normothermie.

Ceci semble satisfaisant pour des durées de perfusion atteignant un maximum de 20 à 25 min. Mais, lorsqu'on prolonge la durée de la perfusion, il apparaît déjà une acidose métabolique qui évolue vers la décompensation et ce, spécialement chez les sujets cyanosés. Non seulement le pH artériel atteint des valeurs critiques à 7,20 et 7,25, mais il y a aussi une diminution très nette

du taux des bicarbonates et une augmentation de l'acide lactique. Ce problème de l'acidose métabolique a été amélioré par l'utilisation de gros débits. Pour soulager les banques de sang, l'utilisation de l'hypothermie modérée associée à la C. E. C semble donc avantageuse. Ceci assure une protection bien plus grande des organes vitaux et diminue considérablement les besoins en sang. Des expériences ultérieures avec lésions cardiaques complexes, ont incité les auteurs à utiliser l'hypothermie profonde associée au cœur-poumon. Des périodes plus longues d'arrêt circulatoire total, pour les manœuvres intracardiaques difficiles, deviennent possibles avec un accroissement de la tolérance du cœur à l'anoxie. Un gros débit de perfusion permet le refroidissement du cerveau à un niveau équivalent à celui du cœur et de l'œsophage, assurant, par conséquent, un maximum de protection à la cellule nerveuse.

Dix-sept patients ont été ainsi opérés. Leur âge allait de trois à 37 ans. La température moyenne a été de 10 °C, la plus basse a été de 7,8 °C, la plus haute de 13 °C. Les débits ont varié de 100 cm³/kg chez l'enfant à 50 cm³/kg chez l'adulte.

Correction de l'acidose métabolique par le foie du chien en normo et hypothermie. — MM. P. J. KESTENS, J. J. HAXHE et L. LAMBOTTE (Louvain) expliquent que l'acidose métabolique en hypothermie est essentiellement due à l'accumulation d'ions lactates. L'acidose lactique peut être considérée comme synonyme d'acidose métabolique. Le rapport lactate/pyruvate reste normal lorsqu'une hyperventilation s'associe à l'hyperlactatémie. Au contraire, ce rapport augmente par formation d'un excès de lactate en cas d'hypoxie ou de métabolisme anaérobie. En hypothermie, l'acidose lactique appartient à cette dernière forme. Les lactates s'accumulent sous l'influence du frisson et de la glycogénolyse anaérobie, secondaire à la vasoconstriction. C'est surtout au foie qu'est dévolu le rôle d'absorber l'acide lactique.

Les expériences présentées montrent que, sous hypothermie, le foie bien oxygéné reste capable de faire disparaître l'acide lactique du sang perfusé. D'autre part, il n'y a pas de ralentissement de cette fonction à 29°. L'acidose lactique survenant au cours de l'hypothermie ne peut donc pas s'expliquer par un vice de l'utilisation de l'acide lactique par le foie à cause de l'abaissement de la température.

L'acidose métabolique observée en hypothermie n'est ni aggravée, ni causée par le refroidissement lui-même du foie, qui reste intégralement capable d'exercer à 29° sa fonction métabolique normale pour l'acide lactique.

Hypertension pulmonaire expérimentale au cours de l'acidose hypercapnique et son traitement par le THAM. — MM. J.-C. LIGOU, V. LE TALLEC, P. BERNADET, M. DUTHIL, P. CALAZET, et A. ENJALBERT (Toulouse) ont constaté au cours de leur expérimentation que l'acidose hypercapnique de l'apnée en milieu oxygéné entraîne une hypertension pulmonaire qui apparaît précocement et est particulièrement importante au niveau du lit capillaire pulmonaire. Cette hypertension est probablement due à une élévation des résistances pulmonaires. Lorsque l'hypercapnie est traitée par le THAM au cours de l'apnée en milieu oxygéné, il n'y a pas de modifications hémodynamiques dans la circulation pulmonaire. Une augmentation de la Pa CO₂ égale à 2 fois sa valeur initiale mais sans modification du pH n'entraîne pas de modifications du système sympatho-surrénal. La cause essentielle de la stimulation de ce dernier est probablement due au cours de l'hypercapnie, à une hyperconcentration en ions H⁺.

Le THAM corrige rapidement et complètement l'hypertension pulmonaire déjà développée au cours de l'acidose hypercapnique.

Correction par le THAM de l'acidose métabolique consécutive au clampage expérimental de la veine cave inférieure dans le thorax. — MM. R. BÉNICHOU, G. THIBAUT, C. MARCHAL (Nancy), en réalisant 30 min de clampage de la veine cave inférieure thoracique, déclenchent dans la

partie inférieure du corps une acidose sévère à composante métabolique prédominante. Au déclampage, cette acidose, bien que diluée dans le sang de la partie supérieure du corps est encore importante.

Lorsqu'au moment du clampage, du THAM est injecté dans la veine cave inférieure, l'acidose du territoire correspondant est nettement moins importante que dans l'expérience témoin. Au déclampage l'acidose restante se dilue dans le sang de la moitié supérieure et disparaît. L'administration du THAM augmente la durée de tolérance du clampage de la veine cave inférieure dans le thorax.

L'emploi du THAM en réanimation et en médecine interne. — MM. A. LARCAN, C. HURIET F. STREIFF et P. VERT (Nancy) rappellent que la correction rapide d'un désordre acido-basique est souvent nécessaire en réanimation et en médecine interne. La restauration du pouvoir tampon normal constitue le traitement le plus habituel de l'acidose et on l'associe le plus souvent au traitement étiologique. Il faudra tenir le plus grand compte des milieux intra-cellulaires dont le pH est normalement légèrement plus bas que celui des milieux extra-cellulaires dont les variations sont habituellement moins rapides mais dont les désordres l'emportent parfois sur ceux plus apparents des milieux plasmatiques. Ce sont eux qui conditionnent des troubles semblant paradoxaux comme certaines alcaloses extra-cellulaires que nous avons dénommées : « relatives » et liées en fait à une acidose intra-cellulaire. L'utilisation d'une amine tampon, le THAM agissant sur les acidoses de toute nature et quel que soit le siège initial de la perturbation, devrait permettre des progrès certains dans le traitement des troubles de l'équilibre acido-basique.

L'expérimentation clinique s'est bornée jusqu'à présent au traitement de 10 malades dont six acidoses métaboliques fixes (acidoses diabétiques, rénales, postopératoires), une myoglobininurie avec anurie, une alcalose métabolique et deux chocs endotoxiniques.

Les résultats obtenus permettent d'affirmer que le THAM s'avère un produit très efficace et non dangereux chaque fois que l'on désire une correction rapide d'une acidose quels qu'en soient la nature et le siège.

Étude par le C^{14} de la répartition du THAM radioactif dans l'organisme. — Les expériences de R.-J. REVEILLAUD (Paris) faites avec du THAM marqué par le carbone¹⁴ sur les trois carbones méthylés ont montré que le volume de distribution de ce composé était plus grand que le volume extra-cellulaire après 15 min de perfusion et voisin du volume de l'eau totale du corps à la sixième heure de l'expérience. Ces résultats viennent solidement étayer l'hypothèse selon laquelle le THAM pénètre à l'intérieur de cellules.

Le THAM a sur le rein une puissante action diurétique ; il produit également une forte élimination de Na^+ , K^+ , Cl^- et CO_2H^- ; il est éliminé en grande partie sous forme ionisée (70 pH à 4 p 100 7,4), et se comporte comme un cation non réabsorbable contribuant à donner à la diurèse son caractère osmotique. La clearance du THAM mesurée par le C^{14} THAM, est parfois supérieure à celle de l'inuline, ce qui pose le problème d'une sécrétion du THAM par les cellules tubulaires.

G. THIBAUT.

COLLOQUE SUR LES ACCIDENTS CATACLYSMIQUES DE FIBRINOLYSE

à la clinique des Maladies du sang de la Faculté de Médecine de Paris

Paris, 6 mai 1961

Cette réunion, organisée et présidée par le P^r Georges MARCHAL, a attiré de nombreux participants français et étrangers.

Le Président, ayant, dans son discours d'ouverture, limité le sujet aux drames hémorragiques s'accompagnant du vent de la mort, a rappelé les principales circonstances au cours desquelles on peut les observer : interventions de plus en plus audacieuses de la chirurgie majeure, obstétrique, accidents transfusionnels, maladies graves du sang et du foie. Il a souligné l'intérêt actuel des nouvelles techniques de détection biologique, grâce auxquelles il devient possible de faire appel aux anti-enzymes récemment découverts, qui permettent depuis quelques mois des guérisons inespérées.

Chaque thème du colloque, axé sur ces préoccupations d'actualité, fut ensuite présenté par un rapporteur, en prélude à de vivantes et fécondes discussions, illustrées par de nombreux documents originaux.

BIOLOGIE DE LA FIBRINOLYSE

M. M. E. LEROUX (Paris) expose les **connaissances actuellement admises sur l'enzymologie de la fibrinolyse.**

Trois enzymes au moins, un enzyme prostatique, la trypsine et surtout la plasmine (fibrinolysine) peuvent être en cause. Le système du plasminogène (profibrinolysine) peut être activé par des activateurs directs, tissulaires, ou par l'action de kinases sur des pro-activateurs. A tous les stades, le système est normalement en équilibre avec des inhibiteurs.

Les états préfibrinolytiques sont de simples ruptures, encore compensées, de l'équilibre normal activateurs-inhibiteurs du système, parfois accompagnées déjà d'une consommation de plasminogène. *Les fibrinolyse vraies* sont caractérisées par une activité lytique directe dans le plasma, une lyse plus ou moins rapide du caillot et, au degré extrême, une afibrinogénémie absolue.

De nombreux et complexes rapports entre l'activation du plasminogène et celle de la prothrombine rendent compte des modifications de la coagulation caractéristique des états préfibrinolytiques ou fibrinolytiques. Ils fournissent des éléments de diagnostic différentiel entre les incoagulabilités par lyse et celles qui succèdent aux coagulations intravasculaires massives.

Le rôle physiologique de la fibrinolyse n'est pas encore clairement élucidé, bien que de nombreux faits plaident en faveur d'un équilibre coagulation-fibrinolyse, dont dépendraient les conditions de l'hémostase normale et l'appartition d'hémorragies ou de thromboses.

L'activation du plasminogène se traduit au cours des stress. Elle peut cependant dépendre

de causes locales et évoluer comme une processus local, difficile à déceler dans les conditions habituelles d'examen.

M. M. SAMAMA (Paris) envisage les **procédés d'exploration bioclinique de la fibrinolyse.**

Dans le sang ou le plasma incoagulable, l'absence de fibrinogène est facile à démontrer. C'est à la recherche et à l'évaluation d'une *activité lytique résiduelle* qu'il faut s'attacher, par des tests *in vitro* et surtout par la thrombodynamographie. Une telle activité fait prédire l'échec de la thérapeutique substitutive et impose le recours à des techniques rapides de sensibilisation.

Quand les examens portent sur du sang encore coagulable, la lyse et son intensité peuvent être mises en évidence dans différentes conditions et la *technique thrombodynamographique* est particulièrement indiquée. Cependant, l'urgence impose presque toujours de recourir à des techniques rapides de sensibilisation.

C'est la *lyse du caillot des euglobulines* qui donne les résultats les plus satisfaisants. Normalement, produite en trois heures, elle dénonce une fibrinolyse fruste quand elle survient entre 60 et 90 minutes une fibrinolyse aiguë, alarmante, en dessous de 30 minutes : dans les cas extrêmes, la lyse survient en une à deux minutes.

L'auteur passe en revue les diverses autres techniques. Il insiste sur le fait que les résultats des explorations cliniques peuvent être très variables d'un examen à l'autre, d'où la nécessité de répéter systématiquement les investigations chez les sujets que l'on sait exposés à des accidents fibrinolytiques.

Au cours de la discussion de ces deux rapports :

M. J. DORMONT (Paris) oppose l'assez bonne satisfaction que donnent les techniques globales de détection, notamment celles pratiquées sur le caillot des euglobulines, aux diverses difficultés qui se présentent quand on veut explorer sélectivement les composants du système, et qui tiennent à l'impureté des réactifs à utiliser. C'est pourquoi, selon lui, l'existence de pro-activateurs reste conjecturale.

M. S. NIEMIAROWSKI (Varsovie) rappelle ses travaux sur **les produits de la dégradation protéolytique du fibrinogène et leur signification dans les accidents fibrinolytiques.** La digestion du fibrinogène par la plasmine donne naissance à une antithrombine VI et à un inhibiteur de la génération de la thromboplastine. Le premier anticoagulant est neutralisable par le sulfate de protamine et le second par la thrombine. L'un et l'autre contribuent, avec la disparition du fibrinogène et de certains facteurs de coagulation, au déterminisme du saignement dans les états fibrinolytiques.

M. M.-E. LEROUX (Paris), revenant sur la thrombodynamographie, envisage **le problème des images dites de « pseudo-fibrinolyse ».** Il rappelle que de telles images, toute cause d'artéfact étant écartée, caractérisent l'existence d'une hyper-rétractibilité d'un type particulier. Avec M. SOTTY et Y. BEASLAY, il a souvent retrouvé des hyper-rétractilités, comme séquelles temporaires, à la suite des accidents fibrinolytiques. Un facteur sérique de surface paraît être en cause. Ces faits montrent l'existence de curieux rapports entre la fibrinolyse et la rétraction du caillot.

LES FIBRINOLYSES CHIRURGICALES

M. A. DUMONT (Bruxelles) envisage les **généralités sur les accidents dramatiques de la fibrinolyse en chirurgie.**

Il rappelle les divers travaux qu'il a publiés sur ce sujet, avec M. DE GEETER, et insiste sur

le fait que l'acte chirurgical constitue le prototype des stimuli capables de déclencher l'activation du plasminogène pour réaliser des états de gravité différente.

Au cours de nombreuses interventions de toute nature, mais habituellement de chirurgie majeure, le laboratoire peut déceler une fibrinolyse dans le sang circulant ou un état préfibrinolytique. Souvent, il n'en résulte aucune manifestation clinique, mais parfois la fibrinolyse est directement responsable d'accidents hémorragiques.

Dans un certain nombre de cas de chirurgie thoracique, il se produit une fibrinolyse locale. Elle est accompagnée ou non d'une fibrinolyse générale. Elle peut être responsable de cataclysmes hémorragiques.

Quant aux afibrinogénémies totales, elles appartiennent plutôt à l'obstétrique et la fibrinolyse n'y joue probablement qu'un rôle tardif.

Le schéma d'ASTRUP semble pouvoir rendre compte des différents tableaux biologiques et cliniques rencontrés.

MM. J. MATHEY et J.-P. SOULIER (Paris) étudient **les accidents dramatiques de la fibrinolyse au cours de la chirurgie thoracique**. Ces auteurs avaient rapporté leurs premiers cas en 1960, distinguant déjà les accidents hémorragiques cataclysmiques, avec lyse rapide ou incoagulabilité absolue, des états de fibrinolyse tardive, sans expression clinique.

Avec un recul de 11 années, ils constatent la rareté des hémorragies fibrinolytiques aiguës au cours de la chirurgie thoracique commune (pulmonaire, cardio-vasculaire ou cardiaque à cœur fermé). On ne les observe que par séries malheureuses, totalement inexplicables. La pathogénie et la signification des fibrinolyse locales restent difficiles à interpréter.

Les accidents fibrinolytiques sont surtout l'apanage de la chirurgie à cœur ouvert, notamment en circulation extracorporelle. Les auteurs invoquent, à leur origine, moins les altérations du sang dans l'appareil qu'une héparinisation initiale insuffisante, ou encore un excès terminal de protamine, toutes causes de formation locale de caillots intravasculaires qui peuvent amorcer une fibrinolyse réactionnelle.

Les accidents de la chirurgie de l'hypertension portale surviennent sur le terrain préfibrinolytique particulier des hépatiques.

Dans tous les cas, une surveillance biologique per et postopératoire est indispensable. Elle doit être judicieusement adaptée aux conditions de la clinique. La mesure du temps de thrombine est spécialement utile.

Sauf au cours des interventions d'anastomoses chez les hépatiques, le traitement par l'anti-trypsin pancréatique de Kunitz n'est justifié que dans les fibrinolyse vraies, biologiques et cliniques. Un emploi intempestif comporte, en effet, un danger probable de thromboses. Par ailleurs, la plasmathérapie reste indispensable. Dans certaines circonstances, la cortisone peut être utile.

Ce rapport a donné lieu à une longue discussion, portant sur trois points principaux.

a) A PROPOS DE L'ÉTAT DU SANG ÉPANCHÉ DANS LE THORAX.

M. A. DUMONT (Bruxelles) combat l'opinion classique selon laquelle ce sang est défibriné, donc incoagulable. Pour peu que l'hémorragie soit massive (par exemple au cours de la création opératoire d'un pneumothorax extrapleurale), il coagule parfaitement, en dehors des accidents de lyse locale signalés plus haut.

M. J. MATHEY (Paris) pense que l'état du sang des épanchements thoraciques chirurgicaux est imprévisible. Il dépend des conditions du traumatisme créé par le décollement opératoire, c'est-à-dire de la libération, en plus ou moins grande quantité, de l'activateur tissulaire du plas-

minogène. En pratique, les drains restent souvent perméables pendant 36 à 48 heures dans les thorax.

M. J. BAUMANN (Paris) a étudié expérimentalement les hémothorax. Selon l'abondance et la rapidité de l'hémorragie et selon les mouvements de brassage qui animent l'épanchement, il se forme un caillot massif ou, au contraire, la fibrine se dépose sur les séreuses.

b) A PROPOS DE LA RARÉFACTION ACTUELLE DES ACCIDENTS FIBRINOLYTIQUES AU COURS DE LA CHIRURGIE THORACIQUE COMMUNE.

M. A. DUMONT (Bruxelles) met en cause les progrès de l'anesthésie, qui permettent désormais d'assurer aux opérés une ventilation égale, exempte de phases dangereuses d'anoxie.

M. J. MATHEY (Paris) attache une importance particulière à ce que les pertes sanguines soient compensées exactement, au fur et à mesure, pour ne pas avoir à agir massivement contre un déséquilibre humoral dangereusement négligé.

c) A PROPOS DES RELATIONS ENTRE LES COAGULATIONS INTRAVASCULAIRES, LE CHOC ET LA FIBRINOLYSE.

M. H. HARTERT (Heidelberg) rapporte des observations et des expériences faites avec LASCH, sur le phénomène généralisé de SANARELLI-SCHWARTZMANN. Ces auteurs ont traité avec succès la fibrinolyse des états de choc chirurgicaux avec formation de thrombus périphériques disséminés. Le même effet réanimant de la fibrinolysine peut être annulé par l'acide epsilon-amino-caproïque au cours du choc hémorragique expérimental du lapin. HARTERT pense donc que les processus de fibrinolyse interviennent comme un moyen de protection naturelle contre le choc.

M. J. HAMBURGER (Paris) montre une très belle iconographie concernant une observation de choc avec cyanose étendue à tout le tégument et manifestations gangréneuses des extrémités, véritable phénomène généralisé de SCHWARTZMANN, accompagné en effet de fibrinolyse et aussi d'hémolyse.

M. J. MATHEY (Paris) signale que l'héparine agit aussi sur le choc hémorragique expérimental du lapin, mais seulement en allongeant la durée de survie des animaux au cours de la phase terminale d'irréversibilité.

M. M. BOUVIER (Genève) pense que l'héparine agit indirectement sur la fibrinolyse grâce à son comportement vis-à-vis des lipoprotéines. Par l'acide epsilon-amino-caproïque, il parvient par ailleurs à sensibiliser les animaux d'expérience aux dépôts de fibrine dans le glomérule.

M. J. BAUMANN (Paris) fait remarquer un fait des plus intéressants : si des états fibrinolytiques avérés apparaissent assez communément au cours des chocs hémorragiques, il ne s'en produit pratiquement jamais au cours des chocs traumatiques.

MM. M. WEISS, M. SAMAMA, J. YVER, G. MARCHAL et C. DUBOST (Paris) étudient les accidents dramatiques de la fibrinolyse au cours de la chirurgie à cœur ouvert sous circulation extra-corporelle.

Ils surviennent avec une fréquence de un à quatre p. 100 et revêtent des caractères cliniques particuliers : début retardé par rapport aux altérations biologiques, évolution par vagues successives, aboutissant à un syndrome hémorragique généralisé, où des hématomes s'ajoutent à l'hémorragie en nappe des incisions chirurgicales. L'évolution est gravissime malgré le traitement classique.

Cinquante-deux malades, porteurs de cardiopathies sévères, opérés avec une technique

nouvelle (comportant une dérivation circulatoire totale, un refroidissement très profond et un arrêt circulatoire complet) ont été explorés sous le triple point de vue de la coagulation, de l'activité fibrinolytique et de l'hémostase globale, appréciée par le saignement postopératoire.

La neutralisation de l'héparine utilisée pendant la circulation extracorporelle ne pose pas de problèmes. Le temps de thrombine est le meilleur test pour l'apprécier.

Quelques opérés ont, dès le début de l'intervention, une activité fibrinolytique exagérée. Cette anomalie est aggravée par la circulation extracorporelle et semble pouvoir conduire aux accidents cataclysmiques. Cependant les fortes activités fibrinolytiques peuvent s'observer hors de toute anomalie antérieure. Elles disparaissent spontanément ou, au contraire, évoluent vers les grands accidents.

La surveillance biologique doit, dans tous les cas, être très stricte. Les trois tests utilisés par les auteurs, redissolution du caillot sanguin ou plasmatique, thrombodynamographie, lyse du caillot des euglobulines (selon Von KAULLA), ont montré un remarquable parallélisme. C'est le temps de lyse des euglobulines qui, en pratique, rend les meilleurs services.

L'inhibiteur pancréatique de Kunitz, nouvellement introduit en thérapeutique, est capable d'enrayer les accidents observés lors de la chirurgie à cœur ouvert.

La discussion de ce rapport a porté principalement sur les points suivants :

a) À PROPOS DE LA NEUTRALISATION DE L'HÉPARINE À LA FIN DU TEMPS DE CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE.

M. R. BIERMÉ (Toulouse) mesure le temps de thrombine après neutralisation complète théorique par la protamine et sur plasma dilué au tiers, ce qui sensibilise le test à la présence d'anti-thrombines.

MM. M. WEISS et M. SAMAMA (Paris) mesurent le temps de thrombine, quand l'opéré a récupéré un temps de Howell normal. Ce temps de thrombine n'est parfois que partiellement raccourci par les antihépariniques. D'ailleurs, la plasmine est capable de scinder le complexe héparine-protamine. C'est peut-être l'explication du phénomène que les auteurs américains appellent « heparin rebound ».

M. M. LARRIEU (Paris) a observé que la présence de calcium était parfois nécessaire pour ramener à la normale le temps peropératoire de thrombine.

M. P. DE NICOLA (Pavie) signale qu'en cas d'impossibilité de neutralisation complète de l'héparine, il peut être avantageux d'utiliser un agent thrombinomimétique comme le venin de Bothrops.

b) À PROPOS DE LA VALEUR CLINIQUE DU TEST DE LYE DES EUGLOBULINES.

Des objections sont faites à ce sujet par M. M. LARRIEU (Paris), qui remarque que ce test est très influencé par le taux de fibrinogène, et par M. M. BOUVIER (Genève), qui a trouvé de grandes différences expérimentales entre ses données et l'évolution réelle des thrombus coronaires provoqués chez le chien. Ces différences sont dues à l'extrême variabilité du taux des inhibiteurs d'un sujet à l'autre.

MM. M. WEISS et M. SAMAMA (Paris) répondent que la difficulté technique due au taux variable du fibrinogène est négligeable en pratique, et qu'il est possible éventuellement de la tourner en opérant sur les euglobulines du sérum, mises en présence d'un fibrinogène standard. La difficulté due à la variabilité des inhibiteurs est indéniable sur le plan théorique mais négligeable en pratique, dans les fibrinolyse chirurgicales, au moins.

En réponse à D. ALAGILLE (Paris), ils précisent que leurs accidents sont survenus chez des malades qui avaient un temps préopératoire de lyse des euglobines inférieur à 30 minutes. Ce chiffre représente la cote d'alarme avant, pendant et après l'opération.

M. L. LEGER et M^{me} M. LANDE (Paris) abordent le problème des **accidents dramatiques de la fibrinolyse au cours des anastomoses porto-caves**.

Il existe un état préfibrinolytique au cours des cirrhoses. Cependant, en matière d'anastomoses porto-caves, il s'est produit l'inverse de ce qui a été dit plus haut à propos de la chirurgie thoracique commune : c'est depuis 1959 qu'on observe des accidents, pendant, à la fin et au décours des interventions.

Les auteurs ont recherché systématiquement une fibrinolyse chez leurs opérés, d'abord par l'examen de la lyse du caillot du sang total, puis par thrombélastographie et plus récemment par le test de la lyse du caillot des euglobulines. Ces tests sont pratiquement toujours positifs à certains moments de l'opération, notamment pendant le temps vasculaire. Les auteurs se guident sur ces réponses pour savoir à quel moment commencer le traitement préventif par l'inhibiteur de Kunitz, qui doit être systématique, à tout le moins pendant l'anastomose, et dont l'efficacité ne s'est jamais démentie.

Au cours de la discussion de ce rapport :

M. J. HEPP (Paris) signale qu'on n'observe pas d'accidents fibrinolytiques au cours des interventions hépato-biliaires autres que les dérivations circulatoires pour hypertension portale, même quand il s'agit d'actes majeurs, pratiqués chez des hépatiques. Pour son compte, il n'en a pas observé non plus dans des anastomoses porto-caves. Les hémorragies mortelles, dans sa série, sont digestives. Il souligne la nécessité d'une anesthésie parfaite.

M. P. DE NICOLA (Pavie) constate que l'activité neutralisante de l'inhibiteur de Kunitz chez les cirrhotiques s'oppose au manque d'action de l'acide epsilon-amino caproïque sur les préfibrinolyses induites expérimentalement par intoxication hépatique au tétrachlorure de carbone.

M. G. MARCHAL (Paris) rappelle trois cas de fibrinolyse cataclysmique observés avec ses collaborateurs au cours d'anastomoses porto-caves. La première, survenue avant l'ère des inhibiteurs thérapeutiques, a été mortelle. Les deux autres ont rapidement et complètement régressé sous l'effet de l'inhibiteur de Kunitz.

M. M. SAMAMA (Paris) insiste sur la variabilité des réponses biologiques d'un examen à l'autre, ce qui oblige à les répéter à intervalles réguliers.

LES FIBRINOLYSES OBSTÉTRICALES

MM. M.-E. LEROUX et B. JAMAIN (Paris) étudient **les accidents dramatiques de la fibrinolyse en obstétrique**.

Les circonstances étiologiques principales sont : les avortements criminels, les infarctus utéro-placentaires, les incompatibilités immunologiques fœto-maternelles et les hémorragies négligées de la délivrance. L'accident apparaît toujours lié à un *état de choc* qui appelle de toute urgence un traitement approprié, avant la constitution d'une encéphalose hémorragique diffuse, irréversible.

Au maximum est réalisé un tableau d'*afibrinogénémie* dont la pathogénie prête encore à discussion. En effet, l'activité pathologique, trouvée par thrombodynamographie dans le plasma, est tantôt thromboplastique et tantôt fibrinolytique. Loin d'opposer ces deux types d'incoagulabilité, les auteurs pensent qu'ils constituent deux aspects inséparables et souvent successifs (voire simultanés) du même processus pathologique, dont le point de départ est utérin, placentaire ou amniotique.

Contrairement à ce qui paraissait admis il y a quelques années, on est actuellement frappé par la rareté des *fibrinolyse dramatiques en obstétrique*. Sur 15 000 accouchements, les auteurs relèvent six hémorragies fibrinolytiques rapidement jugulées, et deux cas mortels chez des femmes qui n'avaient pas accouché en milieu hospitalier. Il leur apparaît certain que des erreurs obstétricales sont souvent à l'origine des accidents. Ils insistent en particulier sur la nécessité de ne *jamais laisser saigner une accouchée* et de faire d'urgence l'hémostase utérine par tous les moyens disponibles, avant l'installation d'un choc.

La thérapeutique substitutive par le fibrinogène n'a de chance d'être efficace que si aucune activité fibrinolytique résiduelle n'est présente dans le plasma de la malade. Au contraire, la mise en évidence d'une telle activité impose l'adjonction d'un inhibiteur thérapeutique, tout comme en chirurgie.

Au cours de la discussion de ce rapport :

M. P. DE NICOLA (Pavie) s'accorde avec les auteurs précédents pour envisager les réactions thromboplastiques (qui consomment le fibrinogène par des coagulations massives) et les réactions fibrinolytiques sous l'angle commun des conséquences biologiques de l'état de choc. Le choc les déclenche soit en même temps soit, le plus souvent, par phases alternées. Ceci explique la variabilité fréquente de l'état sanguin au cours de l'évolution. Il est indispensable que le laboratoire puisse préciser exactement cet état, pour éviter de fâcheuses erreurs thérapeutiques. En effet, les inhibiteurs de la fibrinolyse bloquent les processus fibrinolytiques, mais risquent d'aggraver les états thromboplastiques.

M. J. FAVRE-GILLY (Lyon) pense aussi que cette conception clarifie un problème assez confus. L'opposition qui avait été faite, depuis quelques années, entre les fibrinolyse et les afibrinogénémies obstétricales par coagulation intravasculaire, était artificielle et souvent démentie par une étude biologique appropriée, qui a fait défaut dans trop de publications. Il est difficile de parler de défibrination par coagulation intra-vasculaire massive sans en avoir la preuve anatomique. Ceci n'empêche pas qu'il puisse exister une fibrinolyse concomitante, mais encore faut-il la rechercher.

MM. M.-E. LEROUX (Paris) et J. FAVRE-GILLY (Lyon), répondant à une question de M. A. DUMONT (Bruxelles), démentent l'opinion trop généralisée selon laquelle les fibrinolyse obstétricales régressent mieux et plus vite que les chirurgicales, spontanément ou sous l'effet des transfusions. En fait, dans les deux cas, tous les degrés de gravité clinique et biologique peuvent être réalisés. Il est vrai cependant que l'on observe parfois en obstétrique des hémorragies accompagnées d'un syndrome fibrinolytique plus ou moins latent, et qui s'arrêtent spontanément.

MM. M. FAURE et G. MALINVAUD (Limoges) rapportent une intéressante observation d'**incoagulabilité sanguine aiguë postobstétricale, liée à un infarctus tubo-ovarien**. La sang afibrinogénétique ne présentait pas d'activité lytique. Les transfusions répétées et le fibrinogène ont suffi pour réanimer la malade et arrêter le saignement.

LES FRIBINOLYSES MÉDICALES

MM. P. CROIZAT, L. REYOL et J. FAVRE-GILLY (Lyon) étudient **les causes médicales de la fibrinolyse aiguë**.

Sur 162 cas de fibrinolyse d'ordre médical, moins d'un cinquième se sont accompagnés d'une scène hémorragique, véritablement profuse et dramatique. Encore s'est-il agi souvent dans ces circonstances, de syndromes complexes où d'autres tares hémorragiques étaient associées (protéolyse plus globale, plaquettopénie, présence d'anticoagulants circulants, etc.).

Il reste que les fibrinolyse latentes, ou à manifestations hémorragiques, sont relativement fréquentes, puisque cette méiopragie hémostatique se retrouve dans deux à quatre pour 100. des bilans d'hémostase.

Des circonstances favorisantes peuvent jouer un rôle parfois déclenchant, ainsi les transfusions, les interventions chez les hépatiques, ou au cours d'anémies aplastiques. Un facteur saisonnier paraît à retenir (printemps et automne).

Les causes des fibrinolyse médicales sont avant tout les *affections hépatiques* (112 cas sur un total de 162 fibrinolyse). Les cirrhoses représentent presque l'exclusivité : 102 cas. Les ictères viraux, la maladie de Banti, ne figurent qu'à titre d'exception.

Un contingent assez notable de fibrinolyse, 42 cas, soit à peu près le quart, est fourni par les *hémopathies*, avec en tête la leucémie aiguë (10 cas), la leucémie myéloïde (six cas), le myélome (quatre cas), les anémies aplastiques (quatre cas), les thrombocytopénies (sept cas).

Vient enfin le groupe des *cancers*, s'inscrivant avec 10 cas intéressant la prostate, le pancréas, le poulmon, l'estomac.

Au cours de la discussion de ce rapport :

L'attention est attirée par MM. A. DUMONT (Bruxelles), P. CROIZAT (Lyon), et J. BOUSSER (Paris) sur la possibilité de fibrinolyse au cours des *sarcomes*. Ce dernier en rapporte notamment un cas au cours d'une métastase hépatique d'un myxosarcome.

L'interprétation et la signification clinique des différentes techniques de détection sont ensuite longuement discutées par MM. M.-E. LEROUX (Paris), J. MOULINIER (Bordeaux), J. FAVRE-GILLY (Lyon), M. SAMAMA (Paris), R. BIERMÉ (Toulouse) et D. MENACHÉ (Paris). Les méthodes et les résultats des enquêtes biologiques de chacun ne coïncident pas exactement, notamment chez les hépatiques. Cependant, tous admettent l'existence d'un état individuel, très variable d'un malade à l'autre. Tous s'accordent aussi à reconnaître que, dans les affections médicales, la signification hémorragique d'un état fibrinolytique décelée par le laboratoire est malaisée à établir. M. H. HARTET (Heidelberg) le confirme notamment pour ce qui concerne les données de la thrombélustographie.

M. P. DE NICOLA (Pavie), à propos des accidents fibrinolytiques des transfusions incompatibles, fait des remarques générales sur les possibilités théoriques d'utilisation des antifibrinolytiques pour le traitement d'hémorragie des diverses origines. L'hypothèse selon laquelle le terrain hémorragique résulterait d'une rupture de l'équilibre enzymatique physiologique entre le système de la coagulation et celui de la fibrinolyse mériterait d'être systématiquement étudiée.

MM. G. MARCHAL, M.-E. LEROUX et M. SAMAMA (Paris) étudient, pour terminer, **les fibrinolyse du cancer métastatique de la prostate**.

Parfois révélatrices de la néoplasie, plus souvent tardives, ces fibrinolyse sont liées au passage dans le sang d'un enzyme prostatique directement actif. Souvent majorées par un déficit

du complexe prothrombitique et une thrombocytopénie, elles se manifestent généralement sous forme d'ecchymoses affichantes, à bords déchiquetés, de couleur vineuse, très évocatrices.

Elles ne prennent que rarement un caractère de gravité avec hémorragies multiples. Sauf exceptions, elles n'aggravent pas notablement l'évolution du cancer et réagissent bien à la thérapeutique substitutive.

Au cours de la discussion :

M. R. BIERMÉ (Toulouse), illustrant le désaccord qui existe souvent entre la clinique et le laboratoire dans les fibrinolyse médicales, rapporte un cas de cancer métastatique de la prostate où un syndrome fibrinolytique très intense ne se manifestait que par de minimes hémorragies.

M.-E. LEROUX.

XXIX^e RÉUNION DE L'ASSOCIATION DES PHYSIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

Berne, 24-26 mai 1961

Du 24 au 26 mai 1961, s'est déroulée, à Berne, la XXIX^e Réunion de l'Association des Physiologistes de Langue française, sous la présidence du Pr RIJLANT (Bruxelles). Remarquablement organisée par le Pr DE MURALT, dans le cadre d'une vaste exposition consacrée à l'hygiène, à la recherche et au sport, la réunion a groupé cinq rapports, 190 communications et diverses démonstrations présentées à l'Institut de Physiologie. Au cours de l'Assemblée générale qui clôturait les travaux de l'Association, il fut procédé à l'élection d'un nouveau Secrétaire général, le Pr Alfred FESSARD, remplaçant le Pr CORDIER, décédé, et d'un Secrétaire pour la France, le Pr agrégé DETOURS.

Nous limiterons notre analyse du Congrès à celle des rapports en soulignant d'emblée leur grande qualité. Deux rapports sont consacrés aux transports ioniques : celui de J.-F. CIER, et celui de F. MOREL et M. GUINNEBAULT. Trois autres concernant la coagulation du sang : ceux de F. KOLLER, LUSCHER et BETTEX-GALLAND ; J. ROSKAM, HUGHES et BOUNAMEAUX.

Premier Rapport

LES FACTEURS MÉTABOLIQUES ET HORMONAUX DE LA RÉPARTITION INTRA ET EXTRACELLULAIRE DU SODIUM ET DU POTASSIUM

par J.-F. CIER (Lyon)

Si les diagrammes de GAMBLE, donnant les compositions des milieux intra- et extra-cellulaires, sont connus, les facteurs qui conditionnent cette répartition ionique posent une série de problèmes. Après celui de la membrane séparant ces deux milieux qui pourrait n'être, en fait, qu'un problème d'interface dans un système de plusieurs phases aqueuses en équilibre dynamique, le problème qui nous intéresse directement ici est celui des transferts d'ions. En effet, si les diagrammes de GAMBLE ne donnent qu'une photo, instantanée de ces mouvements continuels, les isotopes radio-actifs peuvent en donner une idée plus précise. Mais quel en est le mécanisme ? Selon la théorie de TEORELL, il serait passif et donné par la formule : $\text{transport} = \text{concentration} \times \text{mobilité} \times E$ des forces directrices. Cette théorie vérifie exactement les transports de Cl, mais il en va différemment du Na, ce qui orienterait vers un transport actif nécessitant de l'énergie produite par le métabolisme cellulaire. D'où la nécessité d'étudier le métabolisme et la répartition intracellulaire du Na et du K. Pour cela, les études ont porté sur les algues vertes, les levures, les globules rouges, la peau de batracien et, enfin, les nerfs et les muscles. Si la liaison entre métabolisme

et répartition des ions Na et K est bien établie, des incertitudes demeurent néanmoins quant à la nature exacte de l'ion ou des ions transportés. La conception la plus généralement admise est celle selon laquelle le Na est transporté activement hors de la cellule, ce transport étant couplé avec la pénétration du K. De même, il est pratiquement impossible, à l'heure actuelle, de déterminer le maillon métabolique lié au transport actif. Deux hypothèses ont été émises quant à la manière dont l'énergie est impliquée dans les transports ioniques. Selon la première, celle de LING, ou hypothèse du potassium lié, la sélectivité ionique serait le résultat de la différence entre Na et K dans la grandeur des forces exercées sur des cations hydratés par des charges fixes électronégatives portées par le réseau des ions protéiques intracellulaires. La seconde hypothèse, celle de CONWAY, déjà envisagée par OSTERHOUT il y a 30 ans, repose sur l'existence d'un composé M se formant sur une face de la membrane, et se détruisant sur l'autre, et dont la formation et la destruction sont liées au métabolisme. M formant un complexe avec un ion se transforme en transporteur et traverse la membrane grâce au gradient de concentration existant entre les deux faces de la membrane pour ce composé M. En sens inverse, M peut transporter un ion différent. Il n'en demeure pas moins que la nature du transporteur et ses liaisons avec le métabolisme restent inconnues. Le dernier problème envisagé est celui du *contrôle hormonal des transports ioniques*. En effet, l'interférence de certaines hormones avec le métabolisme et l'équilibre hydro-minéral permet de penser qu'elles jouent un rôle dans les transports d'ions. Selon ZIERLER, l'insuline agirait sur les caractères électriques de la membrane cellulaire elle-même. L'adrénaline et la nor-adrénaline ne donnent pas de résultats concordants. Les hormones de la post-hypophyse expliquent les mouvements de l'eau et du Na à travers la peau des Amphibiens ; une action extrarénale semble toutefois pouvoir être envisagée chez les Mammifères. De même, on peut envisager une action extrarénale de certains stéroïdes, mais non démontrer leurs effets tissulaires. Quant aux hormones sexuelles, elles agiraient au niveau de leurs récepteurs spécifiques, mais leur action générale demeure hypothétique.

Deuxième Rapport

LES MÉCANISMES DE CONCENTRATION ET DE DILUTION DE L'URINE

par F. MOREL et M. GUINNEBAULT (Saclay)

L'objet de ce rapport est l'étude des mécanismes qui, dans le rein, conduisent à l'élaboration d'une urine de pression osmotique différente de celle du plasma. En regard de la théorie classique de la mesure des « clearances », qui reste une représentation formelle du fonctionnement rénal, on tend actuellement à discuter la théorie moderne de la *concentration de l'urine par contre-courant*.

Sous l'impulsion décisive de WIRZ HARGITAY et KÜHN, il est devenu possible, grâce à l'emploi de techniques nouvelles (telles la microcryoscopie sur coupes de rein), de comprendre l'hyperosmolarité de l'urine sans impliquer le transport actif d'eau, et de donner une signification fonctionnelle à l'organisation architectonique des néphrons et aux données de l'anatomie comparée des Mammifères. C'est ainsi que l'anse de Henlé, du fait de sa structure en épingle à cheveux, fonctionnerait comme un dispositif de multiplication de concentration par contre-courant, créant dans la médullaire un milieu de pression osmotique augmentée, dans lequel l'urine qui s'écoule le long des canaux collecteurs atteindrait sa pression osmotique définitive par simple réabsorption passive d'eau, un mécanisme endothermique unique agissant : la réabsorption active du sodium. Cette théorie permet, en outre, d'expliquer les échanges thermiques et gazeux par contre-

courant. On pense que, de même, l'excrétion de l'urée est en rapport direct avec le mécanisme de concentration de l'urine, sans toutefois pouvoir décider si elle joue un rôle actif dans l'établissement du processus de multiplication de concentration. La pression osmotique de l'urine émise serait modelée par de simples variations de la perméabilité osmotique des parois des néphrons, variations contrôlées par les hormones neuro-hypophysaires. Enfin, il faut insister sur cette interprétation physiologique extrêmement nouvelle à partir d'une spéculation thermodynamique et l'introduction de nouvelles techniques expérimentales. Mais bien des points demeurent encore obscurs, tels le déterminisme de l'abolition du gradient des pressions osmotiques en diurèse aqueuse, le rôle possible du débit circulatoire dans les vasa-recta et sa régulation neurodynamique.

Troisième Rapport

LA CONCEPTION ACTUELLE DE LA COAGULATION DU SANG

par F. KOLLER (Zurich)

Dans une première partie, après un bref rappel historique, la simplicité du schéma initial groupant quatre facteurs (fibrinogène, prothrombine, thromboplastine et calcium) est opposée à la complexité du schéma moderne comprenant 10 facteurs. La liste des coagulopathies héréditaires et acquises est ensuite envisagée en fonction des différents facteurs, les premières seules pouvant être causées par l'absence isolée d'un facteur (mutation d'un seul gène), cette règle ne souffrant que quelques exceptions (DERI et coll., 1954). Le rôle des affections hépatiques, de l'avitaminose K et du traitement par les dérivés de la coumarine est souligné dans la genèse des coagulopathies acquises, où plusieurs facteurs sont diminués quantitativement. Sur la base de leurs propriétés physico-chimiques et physiologiques, ces facteurs peuvent être séparés en deux groupes principaux : celui du fibrinogène et celui de la prothrombine, les facteurs PTA et Aageman occupant une place intermédiaire.

Dans une seconde partie est envisagée la cinétique du processus de la coagulation, en insistant sur la phase terminale, la mieux étudiée, où l'intervention chronologique probable des différents facteurs et leur mécanisme d'action sont indiqués. La coagulation est réalisée par deux mécanismes : le système extrinsèque qui nécessite la présence de thromboplastine tissulaire, et le système intrinsèque, où ne sont nécessaire que les constituants du sang lui-même. De même, deux systèmes antagonistes — le système inhibiteur et la fibrinolyse, aux mécanismes parallèles — neutralisent la coagulation.

Quatrième Rapport

ASPECTS BIOCHIMIQUES DE L'HÉMOSTASE

par E. F. LÜSCHER et M. BETTEX-GALLAND (Berne)

L'hémostase est un phénomène des plus complexes, auquel prennent part les vaisseaux, les facteurs plasmatiques et cellulaires, l'organisme dans son ensemble par le jeu de la régulation neuro-hormonale, et de nombreux facteurs dont le mode d'action est encore inconnu. Dans ce rapport, seule la base biochimique de la fonction des thrombocytes est envisagée, et plus parti-

culièrement le mécanisme d'agrégation ou métamorphose visqueuse (MV) à partir des plaquettes inertes. A ce propos, rappelons que seules des plaquettes fraîches et intactes peuvent subir la MV, ce qui nécessite de définir l'état de la cellule vivante et, plus particulièrement, les fonctions plaquettaires nécessaires à l'évolution normale de la MV.

I. Les facteurs de la coagulation impliqués dans la MV.

a) *Les facteurs plasmatiques* : il s'offre un nombre déconcertant d'alternatives à ce sujet, ce qui nécessite de la part du biochimiste, en premier lieu, la connaissance exacte des propriétés des plaquettes et leur rapport avec le système de coagulation ;

b) *Les facteurs plaquettaires* ont été récemment détaillés par LÜSCHER (1959) ; ils sont au nombre de sept. Le facteur 3, complexe lipo-protidique, est celui dont le rôle et la signification posent actuellement le plus de problèmes ;

c) On admet, à l'heure actuelle, que les facteurs 2, 3 et 4 sont des facteurs plaquettaires intrinsèques. En ce qui concerne le comportement des plaquettes dans l'hémostase, il est de la plus grande importance que, dans ces conditions physiologiques, presque tous les facteurs de la coagulation soient présents sur la surface des thrombocytes, la membrane des plaquettes semblant être le lieu privilégié de la formation de la thrombokinasé plasmatique. De plus, à l'heure actuelle, rien ne permet de croire à l'existence d'autres facteurs inducteurs de la MV que la thrombine, celle-ci agissant sur le film de fibrinogène périplaquettaire. Soulignons que l'on ne peut considérer la MV uniquement comme une sorte de micro-coagulation : en fait, la MV implique une modification du métabolisme de la structure interne des plaquettes.

II. Évolution des phénomènes intraplaquettaires au cours de la MV.

Les plaquettes fraîches et viables sont caractérisées par leur aptitude à subir les altérations morphologiques de la MV et à provoquer la rétraction du caillot sanguin, ces deux phénomènes étant induits par la thrombine. Le second phénomène présente l'avantage d'être mesurable quantitativement. L'hypothèse de l'identité de la MV et de la rétraction du caillot a été confirmée au cours de toutes les expériences. L'étude de la respiration des plaquettes ne permet pas de mettre en évidence des changements qui expliqueraient le recouvrement des besoins énergétiques accrus de ces cellules au moment de la rétraction. Mais il en va différemment si l'on étudie la glycolyse et la production d'acide lactique, qui augmentent d'une manière considérable, mais de courte durée, au cours de la MV, parallèlement à une intense production d'ATP qui occupe ici, comme dans la plupart des processus vitaux, une situation-clé. En effet, 15 pour 100 des protéines totales des plaquettes sont constituées de thrombosthénine, protéine contractile du type de l'actomyosine, capable de se contracter lors de l'adjonction d'ATP. Bien que qualitativement semblable à l'actomyosine musculaire, elle en diffère par sa courbe de solubilité en fonction de la force ionique et, surtout, par son activité « A. T. Pasique », bien plus faible. De ce fait, ainsi que de la tenue élevée en ATP, on peut déduire que les thrombocytes sont doués d'un haut degré de spécialisation qui s'exprime par leurs possibilités d'évolution morphologique et leurs propriétés contractiles.

Le rapport se termine par une explication satisfaisante du mode d'action de la thrombine sur les plaquettes, les différentes hypothèses sont critiquées, le rôle particulier des plaquettes sanguines est souligné.

Cinquième Rapport

**L'HÉMOSTASE SPONTANÉE
ÉTUDE SYNTHÉTIQUE ET ANALYTIQUE**

par J. ROSKAM, J. HUGUES et Y. BOUNAMEAUX

Le rapport comprend 3 parties :

I. L'étude synthétique de l'hémostase spontanée.

DUKE, en 1912, introduit la mesure du temps de saignement (T. S.). Depuis, une notion est apparue nécessaire : celle de la moyenne d'un nombre suffisant de ces temps individuels (T. S. M.). Au cours de la série d'expérimentation rapportée ici, les techniques de détermination du T. S. ont été : le T. S. sous eau courante chez le lapin, le T. S. suivant la méthode de DUKE modifiée chez l'homme et chez l'animal et, enfin, le T. S. chez l'homme suivant la technique de DISHOEK et JONGKEES. Les résultats obtenus ont été repris selon des bases statistiques grâce à l'aide de L. P. PAUWEN. L'étude physiologie synthétique de l'hémostase par la méthode de la corrélation a permis d'observer :

a) Le raccourcissement du T. S. M. au cours de l'excitation du bout périphérique du sympathique sectionné, et l'allongement du T. S. M. après dénervation récente de l'organe intéressé ;

b) Que l'administration de doses physiologiques d'adrénaline ou d'adrénochrome entraîne une transformation de l'organisme durant plusieurs heures, favorisant l'hémostase, d'installation immédiate avec l'adrénochrome, retardée avec l'adrénaline, et, dans ce dernier cas, après une période de latence où le T. S. M. peut être nettement allongé ;

c) Après administration de certaines substances coagulantes (thrombine à faibles doses, céphaline), un raccourcissement du T. S. M., et au contraire, après injection d'héparine, une prolongation modérée de ce T. S. M., mais associée à une tendance à la reprise des hémorragies après leur cessation.

Ces faits montrent la dépendance de l'hémostase spontanée vis-à-vis de la fonction adrénergique, et ont permis une thérapeutique préventive des hémorragies par l'emploi du dérivé stable de l'adrénochrome : sa monosemicarbazone. Néanmoins le mécanisme complexe de l'hémostase reste à élucider.

II. L'étude analytique de l'hémostase spontanée « in vivo ».

ZAHN, puis BIRROZERO, HAYMEN et EBERTH, SCHIMMELBUSCH ont été les premiers à observer et analyser l'hémostase spontanée *in vivo*. Le rôle fondamental est tenu par les plaquettes sanguines formant le thrombus blanc et subissant la métamorphose visqueuse pour former le clou hémostatique, la fibrinoformation ne jouant qu'un rôle secondaire au niveau des artérioles et veinules, mais demeurant indispensable au niveau des capillaires pour consolider ultérieurement l'hémostase.

Les recherches ont été entreprises pour contrôler les facteurs vasculaires et hémodynamiques de l'hémostase spontanée. Des clichés photographiques et des films ont été pris, une méthode de mesure de la vitesse circulatoire dans les artérioles et veinules a été mise au point. Ces techniques ont permis de montrer que les sténoses post-traumatiques d'apparition quasi constante et d'origine à la fois tensionnelle et adrénergique, sont sans action sur le T. S. Il n'en est toutefois plus de même des réactions vasculaires intenses et diffuses après traumatismes étendus.

La formation du clou hémostatique peut être artificiellement retardée : si les thrombopénies n'agissent qu'au-delà d'un seuil hémorragipare, le T. S. est augmenté par les températures

extrêmes, par un liquide laveur dépourvu de calcium ou additionné de substances anticoagulantes; si le liquide laveur est additionné d'antihistaminique de synthèse, la fusion des plaquettes ne peut se faire : elles sont alors stabilisées sous une forme sphérique. La thrombine ne peut à elle seule normaliser une hémostase spontanément tardive, mais elle donne naissance à un coagulum fibrineux qui met fin à l'hémorragie en quelques minutes.

III. L'étude analytique de l'accolement des plaquettes aux parois « in vitro ».

Si le mécanisme de l'accolement précoce des plaquettes sanguines à la paroi lésée du vaisseau demeure un mystère, les travaux de GOVAERTS (1921), ROSKAM (1923) et BOUNAMEAUX (1958-1959) ont permis de montrer, par le biais de surfaces étrangères, que l'adhésion des plaquettes se fait au niveau des fibres conjonctives des vaisseaux et non au niveau des cellules endothéliales, ce phénomène pouvant être rapproché de l'empaquettement des particules de sulfate de baryum et de kaolin, alors qu'il diffère notablement de l'empaquettement des surfaces de verre et des particules organiques.

La *conclusion de ce rapport* souligne que les travaux de ces vingt dernières années tendent à dégager, à côté de l'édification des clous hémostatiques jouant le rôle principal et de la fibrinoformation, l'importance du facteur vasculaire dans le phénomène d'hémostase.

R. MARTY et S. LILLE.

LE PALAIS... AU FIL DES JOURS

L'EXPRESSION DE LA DOULEUR ET LA PRATIQUE ANESTHÉSIOLOGIQUE

par Raymond FONTAINE

Avocat à la Cour de Paris

(I)

L'espèce que nous rapportons comporte des éléments de fait simples. Mais elle pose la question de savoir si le Médecin est responsable d'avoir mal interprété l'expression de la douleur vivement invoquée par une malade au cours d'une anesthésie par un barbiturique.

Le Docteur X... était appelé au chevet d'une dame Z... présentant une hémorragie importante après une fausse couche. Il fit transporter la malade en clinique à l'effet de procéder à un curetage. En vue de réaliser cette intervention, le Docteur X... qui ne semble pas avoir été assisté d'un de ses Confrères, procéda lui-même à l'anesthésie en pratiquant une injection de N... La malade déclara véhémentement que cette injection était très douloureuse et continua à se plaindre jusqu'au sommeil.

Après l'intervention, le Docteur X... dut constater que l'avant-bras de sa cliente présentait des phénomènes de gangrène. Une amputation de l'avant-bras de la patiente dut d'ailleurs être pratiquée trois jours plus tard.

C'est dans ces conditions que la dame Z... saisit le Juge d'Instruction d'une poursuite basée sur l'article 320 du Code Pénal pour délit de blessures involontaires. Deux experts furent désignés par ce magistrat.

Par jugement en date du 31 mai 1960, le Tribunal Correctionnel de... déclara le Docteur X... coupable du délit qui lui était reproché et le condamna à la peine de : 500 NF d'amende, ainsi qu'au paiement, au profit de sa cliente, partie civile, d'une somme de 92 000 NF à titre de dommages-intérêts.

Le Docteur X... interjeta appel de ce jugement. La Cours d'Appel devait confirmer, le 20 décembre 1960, en ces termes :

Attendu que les appels sont recevables ; qu'il échet de les accueillir ;

Sur la preuve des faits ;

Adoptant les motifs des premiers juges ;

Sur la culpabilité et la qualification en ce qui concerne le délit de blessures involontaires :

Attendu qu'appelé le samedi 17 mars 1956, dans la matinée, auprès de la dame Z... qui, à la suite d'une fausse couche, souffrait d'hémorragies, le Docteur X... fit transporter cette dernière en clinique en vue d'un curetage et, vers 11 h. 30, amorçant son anesthésie par une piqure intraveineuse de N... à l'avant-bras ;

Attendu que, dès le début, la patiente réagit vivement à la piqûre en disant aussitôt au Docteur : « Vous me faites mal, vous me coulez de l'acide dans le bras et dans la main ! » que le Docteur répondit : « Laissez-vous faire et comptez » ; que la dame Z... obéit, compta jusqu'à 37 tout en continuant à témoigner de vives douleurs ;

Attendu que le curetage réussit mais que, dès le réveil de la patiente, l'état local de l'avant-bras où avait été faite la piqûre de N... présenta des anomalies douloureuses qui allèrent empirant et qui aboutirent, trois jours plus tard, à l'amputation de celui-ci ;

Attendu qu'il résulte du rapport des Professeurs.... commis par le juge d'instruction ;

1^o Que, s'il n'y eut ni défaut d'adresse ni de précaution dans la ponction vasculaire, il y eut erreur de continuer à injecter le produit malgré la réaction de la malade, toute douleur à l'injection du « penthio-barbital » commandant l'arrêt de l'injection ;

2^o Que l'amputation de l'avant-bras gauche de la dame fut la conséquence de l'injection de « penthio-barbital » pratiquée par le Docteur X... ;

Attendu que X... fait grief au jugement attaqué d'avoir assimilé à une faute pénalement caractérisée la continuation de la piqûre intraveineuse malgré la douleur ressentie, ce qu'il réduit à une simple erreur de diagnostic échappant à la répression ;

Attendu que le médecin est responsable des suites dommageables des soins qu'il prodigue aux malades si, en raison des obligations qui lui incombent, il s'est rendu coupable d'une imprudence, d'une négligence ou d'une inattention dont la relation de cause à effet est démontrée avec le dommage subi par la victime ;

Attendu que la relation de cause à effet entre la piqûre effectuée et le dommage subi est établi et ne saurait être contestée ; que X... se limite à plaider que les experts ayant employé le mot « erreur », celui-ci doit être pris dans son sens littéral, lequel excluerait l'idée de faute ; Attendu qu'il appartient exclusivement aux juges de déterminer si une erreur signalée par des experts tombe ou non sous l'application des articles 319 et 320 du Code pénal ;

Attendu, en l'espèce, qu'il résulte des conclusions formelles des experts que toute injection de « penthio-barbital » doit être indolore et que la survenance d'une douleur commande l'arrêt immédiat de l'injection en raison des troubles graves pouvant survenir, tel que spasme vasculaire pouvant entraîner la gangrène du membre injecté ; qu'il suffit, pour retenir la culpabilité pénale de X..., de constater que ce dernier, au mépris des notions médicales sus-énoncées, et qu'il ne pouvait ignorer, a pris le risque d'exposer sa malade aux suites qui se sont manifestées ; qu'il a, ce faisant, commis une faute qui a été la cause du dommage corporel subi par la dame Z... et ne peut, en conséquence, qu'être retenu dans les liens de la prévention.

N'étant point satisfait, le Docteur X... se pourvut en Cassation.

La Chambre Criminelle confirmait, le 12 juillet 1961, l'arrêt de la Cour d'Appel.

Son arrêt reprend sensiblement cette dernière décision.

Sur les deux moyens de cassation réunis et pris de la violation des articles 319 et 320 du Code pénal, 1382 et suivants du Code civil, 7 de la loi du 20 Avril 1810, défaut de motifs et manque de base légale, en ce que l'arrêt attaqué a déclaré coupable de blessures involontaires un médecin ; par le motif qu'au mépris des notions médicales, selon lesquelles toute injection de penthio-barbital devant être indolore, la survenance d'une douleur commande l'arrêt immédiat de l'injection, ce que le prévenu ne pouvait ignorer, celui-ci aurait pris le risque d'exposer sa malade aux suites qui se sont manifestées ;

Alors, d'une part, que le prévenu ayant invoqué l'existence d'une erreur de diagnostic provoquée par l'hypernervosité dans lequel se trouvait la malade au moment de l'injection, ce qui ne lui avait pas permis d'apprécier si les plaintes de celle-ci étaient ou non sérieuses, l'arrêt attaqué ne pouvait qualifier de fautive l'injection poursuivie malgré la douleur exprimée par la patiente, sans rechercher — ce qu'il ne fait pas — si, en attribuant à la nervosité de la patiente

une douleur qui aurait eu pour seule origine l'exécution de l'injection, le médecin avait commis une erreur autre que de diagnostic, et par là même, pénalement punissable ;

Et alors, d'autre part, qu'en imputant au médecin une faute pénale dans le fait d'avoir pris le risque d'exposer sa malade aux suites que pouvait comporter l'injection telle qu'elle a été faite, la Cour d'Appel n'a pas constaté que ledit risque n'aurait pas été justifié par l'état de la malade au moment de l'intervention ; d'où il suit que la Cour de Cassation n'est pas en mesure d'exercer son pouvoir de contrôle que la qualification de faute pénale attribuée à l'acte médical reproché au prévenu ;

Et en ce que l'arrêt attaqué retient la responsabilité pénale d'un médecin pour avoir poursuivi une piqûre malgré la douleur exprimée aussitôt par la patiente ;

Alors, d'autre part, qu'il n'est pas constaté en fait, que ce serait la continuation de la piqûre qui aurait entraîné le mal et que celui-ci ne se serait pas produit du seul fait de cette piqûre, même si elle avait été immédiatement interrompue ;

Et alors, d'autre part, qu'en admettant, au contraire, une relation de cause entre la piqûre et le mal et en ne retenant comme faute que la continuation de ladite piqûre, l'arrêt attaqué qui est entaché de contradiction et n'a pas constaté de relation exclusive de cause à effet entre la continuation de la piqûre et le dommage subi, n'a pas suffisamment motivé la condamnation pénale qu'il prononce ;

Attendu qu'il résulte des énonciations de l'arrêt attaqué et du jugement qu'il a confirmé que X..., docteur en médecine, appelé à pratiquer un curetage sur la dame Z... qui, à la suite d'une fausse couche, souffrait d'hémorragies, a commencé son anesthésie par une piqûre intra-veineuse de N... à l'avant-bras gauche ;

Que, dès le début de l'injection, la malade réagit en manifestant une vive douleur ; que, malgré cela, le docteur continua de pratiquer cette injection ;

Qu'au réveil de l'opérée, son avant-bras présentait des anomalies douloureuses qui allèrent en augmentant et nécessitèrent, trois jours plus tard, l'amputation de cette partie du membre atteint de gangrène ;

Attendu que les juges du fond énoncent que l'injection de ce produit anesthésique devait être indolore et que la survenue d'une douleur commandait son arrêt immédiat, des troubles très graves pouvant survenir, tel qu'un spasme vasculaire, susceptible de provoquer la gangrène du membre dans lequel le produit était injecté ; que X..., au mépris des notions médicales énoncées, qu'il ne pouvait ignorer, a pris le risque d'exposer sa malade aux suites qui se sont manifestées, qu'il a, ce faisant, commis une faute qui a été la cause du dommage corporel subi par la dame Z... ;

Attendu qu'en l'état de ces constatations, qui réunissent tous les éléments du délit de blessures involontaires et répondent suffisamment aux conclusions du demandeur, les juges d'appel ont, après une appréciation souveraine des circonstances de fait, justifié leur décision ;

Qu'en conséquence, le moyen ne peut être accueilli ;

Et attendu que l'arrêt est régulier en la forme ;

Rejette le pourvoi.

La lecture de ces décisions montre les moyens de défense du Docteur X... Il ne conteste pas que la malade se soit plainte, mais il soutient que la mauvaise interprétation des doléances de la patiente constitue une erreur de diagnostic qui serait incompatible avec la notion du délit de blessure par imprudence.

Les juridictions saisies n'ont pas suivi le Docteur X... dans son moyen. Pour l'écarter, le Juge d'Appel décide que « le médecin est responsable des suites dommageables des soins qu'il prodigue aux malades, si en raison des obligations qui lui incombent, il s'est rendu coupable d'une imprudence, d'une négligence ou d'une inattention dont la relation de cause à effet est

démontrée avec le dommage subi par la victime ». C'est assurément là, le rappel de principe général de la responsabilité médicale. Mais il est intéressant de constater dans le cas de l'espèce, que la responsabilité n'est pas engagée par une erreur de technique, mais par l'interprétation donnée aux réactions opposées par le malade à l'acte médical dont les experts disent qu'il a été conduit « avec adresse et précaution ».

Et le raisonnement de la Cour le conduit à rechercher le fait que traduit une imprudence, une négligence ou une inattention. Elle estime souverainement que la faute du praticien est constituée par la coexistence de trois éléments : l'injection d'un produit déterminé qui doit être indolore, la poursuite de l'injection malgré les plaintes de la malade, et la gangrène qui surviendra par suite. Ainsi le Juge répressif est-il conduit à poser un principe médical que le rapport des experts va lui suggérer : le caractère indolore de l'injection de N... Dès lors, le médecin n'a plus à interpréter l'expression de la douleur, sa sincérité, son ampleur ou sa continuité : il suffit qu'elle soit, pour commander l'arrêt de l'injection. Sa continuation est une faute dès lors que se produira un phénomène pathologique qui peut être considéré comme une conséquence de l'injection elle-même.

L'originalité de l'arrêt est d'inclure ainsi, dans l'appréciation de la responsabilité, cependant toujours exclusivement basée sur des constatations objectives, la notion de subjectivité fournie par le malade lui-même. Dès lors, se présente à l'esprit une hypothèse : supposons qu'un malade ne se plaigne que modérément et brièvement d'une douleur ressentie et qu'une gangrène se manifeste. Le médecin se verra-t-il reprocher la méconnaissance d'une douleur qu'il a pu juger insignifiante ?

L'Arrêt de la Cour de Cassation semble répondre à cette question. Il pose, en effet, le principe que toute injection de « N.. » est indolore : la survenance d'une douleur commandant l'arrêt immédiat. La Cour n'analyse pas la qualité de la douleur : elle en constate simplement l'existence : la douleur du malade est la raison de la responsabilité du médecin.

Il importe que les anesthésistes soient pleinement attentifs à la décision rapportée et à ses conséquences judiciaires, civiles ou pénales. Notre prochaine étude achèvera de les convaincre.

(II)

Dans une précédente étude, nous avons commenté deux décisions judiciaires retenant la responsabilité pénale d'un médecin qui avait continué une injection de N..., malgré la douleur exprimée par la malade, sans d'ailleurs qu'une faute technique puisse l'expliquer. Le jugement correctionnel que nous allons examiner achève de préciser « la théorie de la douleur » en anesthésiologie.

Une Dame X... devait subir une intervention chirurgicale pour pan-sinusite bilatérale poly-peuse. Le chirurgien appela auprès de sa cliente un médecin-anesthésiste qualifié : celui-ci, qui avait examiné la malade la veille de l'opération et prescrit toute pré-médication, se mit en mesure, avant l'intervention, de pratiquer l'anesthésie à l'aide d'une injection intraveineuse de P..., qui, dès son début, provoqua de vives souffrances chez la malade qui se plaignit violemment. L'injection fut néanmoins pourvue et achevée ; les suites opératoires révélèrent des phénomènes de gangrène qui nécessitèrent l'amputation du pouce et de l'index gauche.

Une instruction fut ouverte sur la plainte de la malade et de son mari. Le Tribunal Correctionnel de ... devait condamner l'anesthésiste, en un jugement particulièrement motivé, le 9 mai 1961 :

Le jugement s'exprime ainsi :

Attendu que, conformément à l'ordonnance de M. le Juge d'Instruction en date du 28 mars 1961 et suivant cédule en date du 8 avril de la même année, M. le Procureur de la République a régu-

lièrement traduit devant le Tribunal Correctionnel de céans X... sous l'inculpation d'avoir à ... le 14 janvier 1958, par maladresse, imprudence, négligence, inobservation des règlements, involontairement causé des blessures sur la personne de Dame Z... avec cette circonstance qu'il en est résulté une incapacité de travail supérieure de trois mois ;

Attendu que, suivant procès-verbal en date du 2 mai 1958, Y... s'est constitué partie civile entre les mains du magistrat instructeur du chef de blessures involontaires sur la personne Z..., son épouse ;

Attendu qu'il n'a subi, lui-même, aucun préjudice ; que le prévenu n'est pas renvoyé devant le Tribunal Correctionnel de céans du chef de blessures involontaires sur la personne dudit Y... ; que ce dernier ne réclame rien à X... ; qu'en revanche Z..., son épouse Y..., s'est régulièrement constituée partie civile au cours des débats et réclame au prévenu, en réparation du préjudice tant matériel que moral qui lui a été occasionné, 140 373 nouveaux francs 19 centimes de dommages-intérêts, et ce, avec exécution provisoire à concurrence de 50 000 nouveaux francs par application de l'article 484 du Code pénal ; que cette action civile, régulière en la forme, est recevable ;

Attendu qu'il résulte en fait d'un rapport d'expertise médico-légale déposé au greffe le 7 mars 1960 par le Professeur A..., médecin à ..., régulièrement commis par ordonnance du magistrat instructeur en date du 5 décembre 1958 et après avoir pris connaissance de tous les documents de la procédure, ainsi que du dossier médical de la partie civile, que, le 14 janvier 1958, Dame Z..., épouse Y..., est entrée à la Clinique du ..., à ..., pour y être opérée, le lendemain par le Docteur B..., chirurgien à ..., d'une pan-sinusite bilatérale polypeuse intéressant, du côté droit, les sinus frontal, ethmoïdal et sphénoïdal et, du côté gauche, les sinus maxillaire et ethmoïdal ; que, le 15 janvier 1958, à huit heures, elle a été placée sur la table d'opération où X... docteur en médecine, anesthésiste-réanimateurs, spécialiste, lui plaça un garrot au bras droit aux fins de procéder à une anesthésie générale par injection de P... ; qu'il rechercha, dans ce but, une veine au pli du coude gauche et ne l'ayant pas trouvée, procéda à cette injection au niveau du poignet gauche ; que dès de début de l'injection, Z..., épouse Y..., accusa des douleurs si violentes qu'elle ne put réprimer des cris qui furent perçus du chirurgien en train de revêtir sa tenue d'opérateur dans une pièce voisine et qui, frappé du caractère anormal de ces plaintes, envoya son infirmière s'enquérir de ce qui les provoquait ; que sans tenir compte de ces douleurs anormales X..., qui avait pris par erreur une artère pour une veine, poursuivit l'injection de P... et obtint le sommeil de l'opérée ; que le chirurgien constata cependant pendant l'opération que la malade ne dormait pas de façon satisfaisante ; qu'au réveil, Z..., épouse Y..., accusa de nouveau une vive douleur de toute la main gauche ; que le pouce, l'index et le médius apparurent blancs et exsangues ; que X..., bien qu'averti à trois reprises par téléphone de l'accident qui s'était produit, négligea de se rendre immédiatement, comme il aurait dû le faire, au chevet de la malade et ne vint la visiter que vers 16 heures ; que les douleurs persistèrent ; que le pouce et l'index se desséchèrent et prirent une couleur noire aux extrémités ; qu'à la fin du même mois de janvier, après une consultation demandée aux Docteur C..., D... et E..., auxquels s'était joint X..., Dame Z..., épouse Y..., fut transportée d'urgence à la Clinique ..., à ..., où l'amputation du pouce et de l'index atteints de gangrène fut effectuée dans le courant du mois de février, ainsi qu'une greffe pédiculée pratiquée à l'aide d'un lambeau prélevé au niveau du sein droit ; que le pédicule ne peut être sectionné qu'un mois plus tard et la greffe ultérieurement rattachée au cours d'une troisième intervention reconnue nécessaire ;

Attendu que la malade n'étant atteinte d'aucune maladie grave et ne possédant aucun antécédent pathologique, l'expert A... relève, après avoir pris connaissance des déclarations de toutes les personnes qui ont assisté à l'opération, des mémoranda établis par le prévenu et par les trois praticiens qui ont pris part à la consultation de la fin du mois de janvier 1958 à ... ; des feuilles de température, des ordonnances médicales et de la liste des médicaments prescrits, que tous les examens préopératoires habituels avaient bien été exécutés ; que, notamment, il avait été

procédé à une radiographie et à une analyse sanguine lesquelles avaient démontré que l'opération décidée était obligatoire et qu'il n'existait aucune contre-indication biologique ;

Attendu qu'en vue de procéder, le 15 janvier 1958, à l'anesthésie de l'opérée, X... avait procédé en effet lui-même à un examen clinique complet, le 14 janvier dans la soirée et vérifié spécialement la tension artérielle ; que n'ayant rien remarqué d'anormal, il avait prescrit l'administration à la malade de sonéryl, de phénergan, de dolosal et d'atropine, médicaments appropriés lorsqu'il y a lieu de procéder à l'intubation trachéale, ainsi qu'il était nécessaire, précisément au cours de l'intervention chirurgicale décidée ;

Attendu que le prévenu n'est donc tout d'abord pas fondé à soutenir, comme il l'a fait, tant devant le magistrat instructeur qu'au cours des débats, que la prémédication avait, à son insu, provoqué dans le sang de la malade, une modification imprévisible qui serait responsable, au moins pour une partie, de l'accident survenu au cours de l'anesthésie par injection de P... ; qu'il résulte de ses déclarations même qu'en l'absence du chirurgien qui ne se trouvait pas encore auprès de la table d'opération, X... n'a pas cherché une artère superficielle avant de poser, au bras gauche de la malade, un garrot qu'il a, de plus, serré très fort, sinon trop fortement, ce qui a interrompu la circulation artérielle ;

Attendu que le prévenu prétendant n'avoir pas trouvé de veine injectable au pli du coude gauche, il y a lieu de relever à cet égard que son examen a été superficiel et rapide ; que Dame Z... est en effet donneuse de sang professionnel à ... ; qu'elle a subi à plusieurs reprises depuis l'opération et avait déjà subi à de nombreuses reprises avant l'accident dont elle a été victime, des prises de sang au moyen d'une aiguille placée dans une veine choisie précisément au pli du coude gauche ; que, de plus, l'expert a lui-même constaté qu'en dépit d'une certaine adiposité de ses tissus, la partie civile possédait, au pli du coude gauche, une veine parfaitement décelable ; que, dans la mesure où, au matin du 15 janvier 1958, par suite de circonstances fortuites dont la matérialité n'a d'ailleurs, pas été établie, cette veine a pu, momentanément, être plus difficile à découvrir, il restait au Docteur X..., dûment informé des risques de l'anesthésie à laquelle il allait procéder à l'aide d'un liquide alcalin chez une malade à qui avait été administrée la prémédication prescrite par lui-même à dénuder une autre veine afin de procéder normalement à l'injection de P... ;

Or, attendu, qu'ayant choisi, pour procéder à cette injection la partie externe du poignet gauche, où le trajet des veines et des artères rend leur confusion plus facile et plus dangereuse, il a injecté à la malade du P... en solution à cinq p. 100 qui provoqua, immédiatement, dès l'introduction de l'aiguille, des souffrances dont l'intensité aurait dû nécessairement l'amener à suspendre cette injection d'un liquide toujours indolore ;

Attendu que la Docteur X... déclare à cet égard qu'habitué à la pusillanimité de nombreux opérés, il a négligé le caractère anormal de cette douleur, croyant qu'elle allait se calmer et a poursuivi l'injection ; attendu que, contrairement à ce qu'il prétend, le sommeil n'apparut cependant qu'au bout du temps anormalement long ; qu'il apparaît, en outre, du rapport de l'expert que si, le Docteur X..., anesthésiste-réanimateur de profession, avait signalé au chirurgien et au radiologue la gravité de cet incident qui n'a pu lui échapper, l'intervention eût certainement été ajournée, pour permettre de procéder, sur l'heure et sans retard, à l'administration de soins et d'antidotes depuis longtemps classiques dont, contrairement à l'opinion généralement admise, le Docteur X... prétend, au surplus, sans justification, qu'ils auraient été impuissants à arrêter le processus gangréneux d'ores et déjà, dit-il, irréversible ;

Attendu que l'expert a constaté que l'opération chirurgicale en elle-même s'est déroulée de façon normale sous anesthésie au protoxyde-oxygène à 70 p. 100 en respiration assistée ; que le chirurgien a retiré une grande quantité de polypes et de fongosités ; qu'ayant constaté chez la malade, au cours d'un examen anatomo-pathologique, l'existence d'une polypose inflammatoire, il a procédé pour éviter une hémorragie, fréquente au cours de ce genre d'opération, à un tampon

nement à l'aide de mèches imbibées de thrombase destinée à favoriser la coagulation du sang *in situ* ; que le Docteur B... qui opérait a, d'autre part, déclaré que contrairement à ce que prétend le Docteur X..., c'est à la fin de l'opération et non au début qu'une injection de novocaïne a été effectuée par l'anesthésiste-réanimateur qui avait cependant constaté l'ischémie des doigts depuis le début ; attendu que de nombreux calmants, du sérum salé glucosé et des antibiotiques furent administrés à la malade dans le cadre de suites opératoires qui furent normales, sans complications infectieuses, le déméchage ayant été réalisé sans incident et la guérison de l'affection des sinus obtenue dans un délai que l'expert qualifie d'habituel ;

Attendu qu'indépendamment de ces suites opératoires normales, apparurent des phénomènes de gangrène sèche qui nécessitèrent l'amputation du pouce et de l'index quelques semaines plus tard, à ..., sous anesthésie générale pratiquée par les Docteurs F... et G..., ce dernier ayant précisément procédé à l'anesthésie en utilisant la veine située au pli du coude gauche ;

Attendu que l'examen de la malade par l'expert révèle que, non seulement le pouce et l'index ont été amputés, mais que la partie externe du moignon reste peu mobile ; que le médius étant réduit, la distance pulpe-paume étant d'environ deux cm, l'annulaire et l'auriculaire demeurent pratiquement normaux, mais laissent à la malade, par flexion de ces trois derniers doigts, la faculté de ne saisir que de gros objets ; attendu que l'expert a aussi constaté une légère hyposensibilité au tact, à la piqure, au niveau de toute la zone greffée ; que l'examen approfondi du système nerveux ainsi que du système artériel et veineux des membres supérieurs de la malade et son état psychique, ont conduit l'expert à fixer à 47 p. 100 le taux d'invalidité permanente partielle dont Z..., épouse Y..., demeure de ce fait atteinte ;

Attendu que le Professeur A... déclare que, des deux produits employés pour réaliser l'anesthésie de la partie civile, au matin du 15 janvier 1958, savoir le P... et le F..., seul le P..., produit très alcalin mais non très acide, comme l'a déclaré par erreur le prévenu, peut être mis en cause à raison de ses propriétés spasmodiques et thrombosantes, à l'inverse du F..., qui n'est ni thrombosant ni sclérosant ; que l'origine de la gangrène qui s'est déclarée chez l'opérée dans les doigts de la main gauche à la suite de l'injection de P... est certainement, affirme l'expert, d'origine ischémique que les deux ischémies possibles, veineuse ou artérielle, seule l'origine artérielle doit être retenue comme indiscutable en l'espèce, la preuve de cette origine résultant, au point de vue clinique, de la douleur extrêmement vive accusée par la malade au moment de la piqure et de la lenteur de l'endormissement, l'artériographie ayant d'autre part démontré la suppression de tout le système artériel de la partie externe de la main à partir de la tabatière anatomique ;

Attendu que la malade présentait, à vrai dire, une anomalie exceptionnelle du système artériel des deux poignets et des deux mains puisque, précise l'expert, elle ne se rencontre que dans deux p. 100 des cas observés ; qu'il est indiscutable que cette disposition exceptionnelle du système artériel de la main de la malade a favorisé l'extension de la gangrène déclarée ; que, pour rare qu'elle soit, cette anomalie ne devait pas échapper à un spécialiste qualifié tel que X..., qui aurait dû, en tout cas le rechercher ;

Attendu que l'expert retient encore que les accidents artériels provoqués par des injections de P..., bien que rares, sont parfaitement connus, tant en France qu'à l'étranger et que si, une erreur peut être, à cet égard, excusable chez un anesthésiste non spécialisé, le diplôme d'anesthésiste-réanimateur l'exclut en imposant des devoirs particuliers à celui qui le possède ; que le malade qui a recours à lui est fondé à se croire à l'abri de tels risques en se fiant totalement à sa compétence et à son expérience ; que si, dans une certaine mesure, l'accident survenu au cours de l'anesthésie de Z..., épouse Y..., peut être rattaché à un concours malheureux de circonstances, notamment, dit l'expert, à l'existence d'une artère radio-palmaire anormalement développée, la faute commise par X... est d'autant moins contestable sur ce point précis encore, que spécialiste chevronné d'anesthésie-réanimation, il avait lui-même examiné la malade dans la soirée du 14 janvier 1958, choisi et prescrit la médication préopératoire et, à l'instant de l'opération,

placé le garrot à son bras gauche avant de procéder à l'injection ; qu'il ne devait donc pas négliger le signe et l'avertissement que constituait pour lui le caractère anormal de la réaction douloureuse provoquée par l'introduction de l'aiguille dans ce qu'il a cru être une veine du poignet et qui, en réalité, était une artère ; que, sans doute, à l'endroit choisi par lui, la confusion d'une artère et d'une veine ne constitue pas, en soi, une faute inexcusable, du point de vue professionnel ; qu'en revanche, les signes certains de cette confusion et les conséquences particulièrement graves que pouvait avoir l'injection pratiquée dans une artère au lieu d'une veine étant connus du prévenu, ce dernier, en continuant l'injection dans des conditions qui provoquèrent des cris répétés de douleur chez la malade, au point d'alarmer le chirurgien, a commis une négligence et une imprudence qui, jointes à la maladresse qu'il avait commise, mais qu'il aurait pu facilement réparer, constituent en marge du contrat de soins médicaux qui le liait à la partie civile, le délit prévu et réprimé par les articles 319 et 320 du Code pénal dont il échet de faite application ;

Attendu qu'il existe, toutefois, en la cause des circonstances atténuantes ; que, si l'imprudence commise par X... a manifestement dépassé un manque de soins et une inexécution fautive de ses obligations contractuelles, il y a lieu de retenir qu'il a pu être désorienté par l'anomalie du système veineux de la malade ; que les meilleurs renseignements sont fournis sur le compte du prévenu qui n'a jamais été condamné ; que, si la gravité des conséquences de son impéritie, dépasse, en l'espèce, le cadre d'un banal accident opératoire, il y a lieu, sur le plan répressif, de ne lui infliger qu'une simple peine d'amende et de le faire, en outre, bénéficier de la loi du sursis à l'occasion d'une première condamnation ;

Attendu que le délit qu'il a commis demeure, pour la partie civile, la source d'un préjudice considérable dont il lui est dû réparation que Dame Z..., épouse Y..., justifie de frais médicaux et pharmaceutiques qui se sont élevés à 10 373 nouveaux francs 19 centimes ; que compte tenu de son âge, de sa profession, qui l'oblige à de nombreuses manipulations à deux mains, d'un *Pretium doloris* important consécutif notamment à un séjour de plus de trois mois dans une clinique de..., compte tenu aussi d'un préjudice esthétique non moins important et de réactions psychopathologiques profondes reconnues par l'expert, le Tribunal, toutes sources de dommage se trouvant confondues, a les éléments d'appréciations suffisants pour fixer l'indemnité qui lui est équitablement due à 71 373 nouveaux francs 19 centimes ;

Attendu qu'en égard au caractère partiellement alimentaire de cette indemnité et au caractère exigible des frais médicaux et pharmaceutiques non contestés, il y a lieu d'ordonner l'exécution provisoire du présent jugement à concurrence de 25 000 nouveaux francs, nonobstant appel et sans caution.

Par ces motifs,

Statuant publiquement, contradictoirement,

Déclare X... atteint et convaincu d'avoir à ..., le 14 janvier 1958, par maladresse, imprudence, négligence, inobservation des règlements, involontairement causé des blessures sur la personne de Z... avec cette circonstance qu'il en est résulté une incapacité de travail supérieure à trois mois ;

Faisant application des articles 319, 320, 463 du Code pénal, 754 et suivants du Code de procédure pénale, le condamne pour la répression à mille nouveaux francs (1 000) d'amende ;

Dis que par application de l'article 734 du Code de procédure pénale, il sera sursis pendant cinq ans au paiement de l'amende prononcée, l'avertissement prévu par l'article 737 du Code de procédure pénale ayant été donné au prévenu par M. le Président après lecture du jugement.

On ne saurait contester que ce jugement prend date dans l'histoire de l'anesthésiologie. Rédigé avec minutie et un grand esprit d'analyse, il met en relief les principes de la responsabilité

de l'anesthésiste et détermine les caractères délictueux de son intervention en ce qui concerne la signification de la douleur qu'exprime la malade ;

Faisant écho aux décisions publiées précédemment, le juge répressif retient à la charge de l'anesthésiste la méconnaissance par celui-ci de la réaction douloureuse de la malade. En l'espèce, la douleur était la conséquence d'une erreur anatomique, décelable objectivement notamment par l'ischémie. L'arrêt de la Cour d'Appel du 20 novembre 1960, au contraire, écarte tout élément objectif de surcroît inobservé, pour ne retenir que le seul phénomène douloureux ;

Ces deux attitudes d'esprit sont commandées par la connaissance d'une vérité scientifique ; l'injection de N... ou de P... est indolore. Cette considération est exclusive de toutes autres circonstances : une originalité anatomique exceptionnelle, si elle peut constituer une sorte de circonstance atténuante, ne peut cependant écarter la responsabilité de l'anesthésiste ;

Ainsi le Juge parvient-il à la définition du délit de blessures par imprudence, commis par l'anesthésiste : négligence en ne donnant pas à la douleur sa valeur de « signal d'alarme », imprudence en persévérant dans l'injection et enfin maladresse s'il y a confusion entre une veine et une artère. On pourrait dire, qu'ainsi se trouvent illustrés les éléments du délit théorique que précise l'article 320 du Code pénal.

Il va de soi, que si le même problème était soumis au Juge civil, celui-ci constaterait, sans doute, la violation des obligations du contrat de soins qui, reprenant l'esprit du Code pénal, impose au médecin le devoir de donner des soins attentifs, consciencieux et conformes aux données de la Science.

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

Imprimerie BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher) France. — 25-6-1962. — N° d'impression : 422.
Librairie MASSON et C^{ie}, éditeurs, Paris. — Dépôt légal : 2^e trimestre 1962. — N° d'ordre : 3886.

PRINTED IN FRANCE

